

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André SOULAS

(Ancien externe lauréat des Hôpitaux de Paris)

(Prix d'Otologie, 1923)

Médaille de bronze de l'Assistance Publique

Né à Viols-le-Fort (Hérault) le 5 avril 1891

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE
DE L'OREILLE INTERNE

Président : M. GUILLAIN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1924

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	CH. RICHET
Physique médicale	ANDRÉ BROCA
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	MARCEL LABBÉ
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale.	LECENE
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie	PRENANT
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD
Thérapeutique	CARNOT
Hygiène.	BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	MARFAN
Clinique des maladies des enfants.	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN
Clinique des maladies contagieuses	TEISSIER
	DELBET
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
	GOSSET
Clinique ophtalmologique	Dr LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
	BRINDEAU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE
	JEANNIN
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	AUGUSTE BROCA
Clinique thérapeutique.	VAQUEZ
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale	PIERRE DUVAL
Clinique propédeutique.	SERGENT

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ABRAMI	DUVOIR	LE LORIER	RETTERRER
ALGLAVE	FIESSINGER	LEMIERRE	RIBIERRE
BASSET	GARNIER	LEQUEUX	ROUSSY
BAUDOUIN	GOUGEROT	LEREBOLLETT	ROUVIERE
BLANCHETIERE	GREGOIRE	LERI	SCHWARTZ(A.)
BRANCA	GUENIOT	LEVY-SOLAL	STROHL
CAMUS	GUILLAIN	MATHIEU	TANON
CHAMPY	HEITZ-BOYER	METZGER	TERRIEN
CHEVASSU	JOYEUX	MOCQUOT	TIFFENEAU
CHIRAY	LABBE HENRI	MULON	VILLARET
CLERC	LAIGNEL-LAVASTINE	OKINCZYC	
DEBRE	LANGLOIS	PHILIBERT	
DESMAREST	LARDENNOIS	RATHERY	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

et

A MA MÈRE

En témoignage de mon affection reconnaissante.

A MA FEMME

Hommage de tendre affection.

A MON FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur GUILLAIN

Professeur de clinique des maladies du système nerveux
à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin de la Salpêtrière

*Qui nous a fait l'honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.*

*En hommage de notre res-
pectueuse gratitude.*

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

En anatomie (adjuvat d'anatomie, 1912-1914) :

Professeur Paul GILIS

Professeur GRYNFELD

Professeur agrégé Jean DELMAS

Professeur Henri VALLOIS

Dans les Hôpitaux :

Professeur de ROUVILLE

Professeur MAIRET

Professeur MOURET

A M. le Docteur LUBET-RARBON

Commandeur de la Légion d'honneur

*Qui guida nos premiers pas
en spécialité avec tant de bien-
veillance.*

Hommage reconnaissant.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

En oto-rhino-laryngologie :

M. le Docteur LERMOYEZ (janvier 1920, mars 1921).

M. le Docteur BOURGEOIS (janvier 1923, mars 1924).

M. le Docteur HAUTANT.

M. le Docteur MOULONGUET.

En Médecine :

M. le Docteur DUFOUR.

M. le Professeur agrégé LEREBoullet.

M. le Professeur BEZANCON (mars 1921, mars 1922).

En chirurgie :

M. le Professeur agrégé MATHIEU (mars 1922, janvier 1923).

A MM. les Docteurs :

DEVRAIGNE, accoucheur des hôpitaux.

DE JONG, professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Mathieu-Pierre WEIL; WEISSENbach, médecins des hôpitaux.

GATELLIER, OBERLIN, André BLOCH, BRAUN, DURAND, BOUCHET, DONIOL.

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DE
LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE
DE L'OREILLE INTERNE

INTRODUCTION

La syphilis peut atteindre l'appareil nerveux auditif, centres, noyaux, tronc nerveux avec son enveloppe méningée, et ses terminaisons labyrinthiques. Elle peut frapper aussi l'appareil de soutien du labyrinthe avec ou sans participation de l'oreille moyenne.

Les processus anatomiques dont elle se sert sont certainement très variés.

C'est pourquoi les manifestations spécifiques sont souvent différentes les unes des autres.

Bien qu'il soit impossible d'établir une cloison étanche dans les divers domaines de la syphilis, la netteté du sujet exigerait certes une classification que jusqu'ici la clinique et l'anatomie pathologique, n'ont pas été susceptibles de donner.

L'anatomie pathologique, faute d'éléments nécropsiques, n'a pu être à la base d'une classification.

La clinique seule reste et c'est avec beaucoup de peine qu'on a pu arriver à grouper des faits se rapportant à des conceptions pathogéniques et anatomiques.

On s'accorde en général à distinguer certains accidents neuro-auditifs de la syphilis acquise primaire et secondaire, de certaines manifestations rapportées à la syphilis congénitale.

Mais la syphilis congénitale peut revêtir la physiologie de la syphilis acquise, et nous verrons que pour l'oreille interne il en est quelquefois ainsi.

Le but de cet exposé, basé sur l'étude d'observations de labyrinthites hérédosyphilitiques, est de décrire divers aspects cliniques très fréquents, semble-t-il, de la syphilis congénitale de l'oreille interne.

Nous n'envisagerons que les manifestations spécifiques apparues dans la première enfance et chez l'adulte.

Nous laisserons de côté les accidents auriculaires survenant chez le nouveau-né, chez le nourrisson et chez l'enfant en très bas âge, car nous ne traiterons pas de la surdi-mutité.

Notre travail comprendra :

Un chapitre d'historique : Après avoir envisagé la syphilis de l'oreille dans son ensemble, nous nous en éloignerons au fur et à mesure des progrès de l'otologie, pour n'avoir enfin en vue que la syphilis congénitale du labyrinthe.

Un exposé de nos observations de labyrinthites hérédosyphilitiques.

Des déductions cliniques où nous essayerons de démêler les aspects les plus fréquents de l'affection qui nous occupe avec ses formes cliniques plus rares et son évolution particulière, son pronostic.

Des considérations anatomo-pathologiques et pathogéniques qui nous ont paru cadrer avec les signes cliniques d'une part, avec l'étude du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien d'autre part.

Dans un chapitre consacré au diagnostic, nous nous attacherons à démontrer, non seulement la ressemblance de certains cas, rares d'ailleurs, de syphilis héréditaire neuro-auditive, avec les cas très fréquents de syphilis neuro-labyrinthique acquise, mais encore et surtout la différence qui existe le plus souvent entre les accidents neuro-auditifs de la syphilis acquise, et les manifestations auriculaires de la syphilis congénitale. Entre ces deux types, nous placerons certaines formes de labyrinthites dont la nature est loin d'être déterminée, bien que la balance semble pencher vers la syphilis héréditaire ou acquise.

Un chapitre de traitement nous permettra d'énoncer divers essais thérapeutiques, avec une note spéciale pour les sels de bismuth, dont l'emploi en otologie n'est pas encore courant.

Si nous avons réussi à donner un peu de lumière à ce sujet encore si ténébreux c'est à nos maîtres et à nos collaborateurs que nous le devons.

Nous exprimerons ici notre reconnaissance :

A M. Lermoyez, le maître incontesté de l'otologie française, qui voulut bien pendant plus d'un an nous admettre avec tant de bonté à la faveur de son enseignement si profitable.

A M. Bourgeois, auquel nous devons l'orientation

de notre travail et qui fut pour nous le guide si bienveillant durant cette année. Nous le remercions des marques d'estime qu'il nous a témoignées et en particulier de nous avoir permis de remplir les fonctions d'interne dans son service.

A M. Hautant qui, non seulement, fut pour nous à l'hôpital Saint-Antoine un maître et un conseiller si accueillant, mais qui nous permit en grande partie l'étude de la syphilis de l'oreille interne en nous ouvrant sa consultation d'otologie de l'hôpital Boucicaut.

A M. Pinard aux côtés duquel nous avons pu travailler grâce à son aimable accueil, à sa consultation de syphiligraphie.

A M. Ramadier qui nous prodigua avec tant de sympathie ses précieux conseils.

A M. Chailloux grâce à qui nous avons pu étudier le signe de Hennebert et la conduction osseuse chez les hérédos-spécifiques atteints de kératite interstitielle.

A M. Dumouthiers dont la collaboration nous fut si précieuse pour nos examens de laboratoire.

HISTORIQUE

La découverte de la ponction lombaire, les examens des réactions humorales de l'organisme et, par ailleurs, les acquisitions séméiologiques en otologie ont permis de donner un nouvel essor à la syphilis neuro-auditive que les auteurs comme Ricord, Hutchinson, Politzer, Fournier, etc., avaient observée et décrite dans ses grandes lignes cliniques.

Grâce à la coordination et à la confrontation de ces deux ordres de recherches, étude du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien d'une part, étude clinique et expérimentale des fonctions labyrinthiques d'autre part, il semble bien qu'on puisse serrer d'un peu plus près le problème ardu de la syphilis de l'oreille interne, acquise ou congénitale.

La syphilis de l'oreille apparut aux cliniciens il y a certes bien longtemps puisque dans le *De Morbo Gallico*, Fallope (1) parle de « tintements d'oreille dans la vérole confirmée », tandis que A. Paré écrit vers la même époque « que les vérolés vexés de la grosse vérole perdent l'ouïe par une grande douleur de tête ». Valsalva (1), le premier, expose une patho-

génie longtemps considérée comme la plus fréquente de la surdité syphilitique. Il s'agit de « l'oblitération de la trompe par des plaques muqueuses allant à la caisse ».

Horne, Pearson, Genselius, Astruc, Frank, etc., rapportent des observations d'atteintes syphilitiques de l'oreille. Itard, en 1821 (1), déclare dans son *Traité des maladies de l'oreille* que « les causes syphilitiques et herpétiques sont de toutes les causes dites virulentes celles qui produisent le plus communément la surdité ». Des pustules syphilitiques à la surface du tympan ou à l'intérieur du conduit auditif ont été constatées par Bell, Vidal, Triquet, Baumes. Certains auteurs remarquent l'association de troubles nerveux avec des troubles auditifs; tel Favre en 1779 qui parle d'étourdissements et de vertiges épileptiques, et qui paraissent bien être des cas de syphilis vestibulaire. Tels encore Ricord et Diday en 1852 qui signalent la coexistence de la paralysie faciale avec la surdité chez les syphilitiques. En 1859, Gros et Lancereaux d'une part, Lagneau d'autre part, publient des cas où, sans altération tubo-tympanique, il existe une surdité spécifique qui serait due à une localisation primitive sur l'appareil nerveux auditif.

Un grand pas scientifique est fait en 1861 avec Hutchinson qui décrit la fameuse triade, base clinique de la syphilis héréditaire. Bien que Feitchman (1) en 1857 ait publié le premier cas de surdité hérédo-spécifique, on doit considérer la description

de Hutchinson comme la première réelle étude magistrale sur cette question, car c'est lui qui remarqua la coexistence de l'inflammation oculaire, des malformations dentaires et des troubles de l'ouïe qu'il rapporte à la syphilis héréditaire.

La discrimination était faite entre la syphilis acquise et la syphilis congénitale de l'oreille interne.

D'autre part, la séméiologie otique s'enrichit des progrès de l'acoumétrie et c'est pourquoi Hinton, Politzer, Troeltsch apportent encore une large part à cette étude de la syphilis acquise et héréditaire. On étudie la perception osseuse et on interroge le labyrinthe. Schwartz, Urbantschich contribuent à ces études. Fournier (1) dans son *Traité sur la syphilis héréditaire tardive* donne une description très complète de la surdité. Il montre la connexion pathogénique qui relie cette surdité à l'influence hérédo-syphilitique, connexion qui est « patente, indéniable ». Et Fournier remarque que si des observateurs très nombreux ont observé cette surdité, tels Hutchinson, Jégu dans la thèse de 1884, Toynbée, Jones, Field (dans le *Medical Times*, 1877, t.I), Pierce, Lavergne et Perrin (dans les *Annales dermat. et de Syphili.*, t. IV, 1883), Hermet dans les mêmes Annales, tome V et tome VI, ces faits ne sont pas encore connus du public médical.

Il est vrai que le pronostic, au dire de presque tous ces auteurs, est bien sombre dans la syphilis héréditaire puisque le plus souvent il s'agit d'incubabilité. Fournier écrit : « Pour ma part, je n'ai

jamais vu jusqu'à ce jour que des insuccès dans les cas de ce genre et des insuccès absolus. » Cependant certains auteurs publient quelques succès : Theobald (1) (Baltimore) améliore par le mercure associé à l'ammoniaque. Mais A. Stiel (1) n'a rien obtenu avec l'onguent gris, l'iodure de potassium et la pilocarpine. Monain (1), sans donner de résultats, préconise la pilocarpine surtout, dans les formes récentes. Pour la syphilis acquise, Baratoux a des succès variables avec le mercure, l'iodure de potassium et la pilocarpine en injection. C'est avec la pilocarpine que Webster et Ricardo Botey ont eu des améliorations. Si le pronostic n'est pas trop défavorable pour Habermann et pour Heermann, pour bien d'autres comme Schwartz, Politzer, il est nettement défavorable malgré l'association des médicaments susmentionnés.

Ainsi, si la clinique a fait quelques progrès, la thérapeutique paraît bien peu efficace. Et c'est sans doute parce que les interprétations pathogéniques et anatomo-pathologiques sont encore bien vagues à cette première période de recherches scientifiques.

Et cependant Baratoux (1) et Moos (1) s'attachent à découvrir l'anatomie pathologique de ces diverses lésions syphilitiques. Baratoux observe de l'artérite oblitérante des vaisseaux du labyrinthe. Moos a remarqué l'épaississement du périoste vestibulaire ainsi que l'infiltration cellulaire du labyrinthe osseux et membraneux alors que le nerf auditif est intact. Ce même au-

teur avec Steinbrugge ont trouvé une ostéite raréfiante de l'os temporal et de la capsule labyrinthique associée à des lésions du ganglion spiral. Ils ajoutent de plus que l'oreille moyenne n'est pas intacte car le tympan est épaissi, l'étrier est ankylosé et on peut trouver aussi de l'otite suppurée bilatérale. Politzer (1) d'autre part a vu l'atrophie du ganglion spiral.

Baratoux (2) écrit un peu plus tard que des autopsies de syphilis héréditaire de l'oreille interne lui permettent de décrire des lésions profondes survenues primitivement ou consécutivement à une altération de l'oreille moyenne. Quand l'oreille interne est seule en cause, il s'agit bien souvent de prolifération cellulaire des tuniques vasculaires des vaisseaux de l'angle spiral et de ceux de la lame spirale avec, par suite, oblitération du canal et souvent rupture vasculaire avec hémorragie. Ces constatations cadrent avec celles des auteurs qui ont trouvé des altérations syphilitiques analogues des vaisseaux et des hémorragies dans les divers tissus de l'organisme.

Cette infiltration inflammatoire assez dense de toutes les parties molles du labyrinthe avec forte hyperémie, avec ou sans endardérite des vaisseaux du limaçon est en général admise par les auteurs à cette époque, qu'ils y ajoutent ou non la périostite, l'épaississement de la coque osseuse. Quant à « l'altération du nerf auditif, soit sur son trajet, soit à sa terminaison » comme Hutchinson (1) l'avait écrit, la plupart des auteurs n'en croient pas l'existence, du moins dans la syphilis congénitale. Ils pensent

bien en effet que la VIII^e paire peut être atteinte par des tumeurs gommeuses ou osseuses qui la compriment dans le conduit auditif interne et dans son trajet jusqu'au bulbe, de même par des tumeurs de la base. C'est dans ces cas qu'il y aurait céphalée, vertige, paralysies associées du VII ou du VI. Charazac (1) pense que lorsque l'otite interne est isolée, tantôt le nerf auditif est atteint, tantôt les troubles sont produits par des lésions osseuses ou congestives des parois labyrinthiques. Brœckaert ne définit pas la nature anatomique de la lésion héréditaire mais se contente de rappeler les observations de Moos, Politzer et Baratoux.

Les auteurs signalent déjà la diminution de la conduction osseuse et certains même comme Baratoux (3), Félix (1), ont observé l'abolition complète de cette conduction osseuse alors que le diapason est entendu par l'air.

C'est alors que de grandes découvertes viennent donner de plus grands espoirs dans le domaine de la séméiologie auditive, de l'anatomie pathologique et de la thérapeutique labyrinthique.

Signalée par Haller (1), découverte par Cotugno (1) en 1764, la ponction lombaire, dont Magendie avait compris l'importance physiologique, est appliquée à la clinique en 1890 par Quincke (1) qui en démontre déjà l'innocuité.

Dès lors, avec les travaux de Charles Richet en 1897, de Widal, Sicard (1), Ravaut, Milian (1) Tuffier, Babinski (1), Marie et Guillain (1), etc... la ponc-

tion lombaire devient une arme très importante.

Après avoir étudié les caractères du liquide céphalo-rachidien, on recherche les résultats de la ponction lombaire et on y trouve des moyens efficaces de diagnostic et de thérapeutique.

Par ailleurs, l'examen des réactions humorales de l'organisme apporte un concours précieux pour faire un diagnostic de syphilis et pour en dépister l'activité.

De plus, l'examen fonctionnel de l'organe auditif s'enrichit de méthodes plus précises, à la fois qualitatives et quantitatives. On localise mieux les lésions et on recherche les plus légères atteintes.

C'est durant cette phase de 1894 à 1909 que de grands noms donnent le résultat de leurs expériences en otologie. Gradenigo (1) montre qu'à côté de la surdité bien connue hérédosyphilitique, il en existe une autre atténuée, progressive, qui ne s'accompagne pas de stigmates bien nets, mais de seuls petits signes larvés ; et cette forme atténuée peut se montrer assez tard, de 20 à 30 ans ; « le diagnostic est fondé alors sur un ensemble de symptômes dont quelques-uns donnent parfois la certitude et parfois seulement la probabilité ». Parmi les stigmates, le plus fréquent est la kératite interstitielle ; et Browner insiste sur la fréquence de cette kératite en faisant observer que sa disparition au cours de l'affection auriculaire aggrave le pronostic.

Hennebert (1) en 1897, fait remarquer que l'étude de la syphilis de l'oreille interne est entourée d'obs-

curité parce que la physiologie est très peu élucidée et l'anatomie pathologique pauvre en documents. Il distingue trois grandes formes de labyrinthites syphilitiques acquises : forme rapide la plus fréquente ; forme brusque ou apoplectiforme ; forme chronique ou progressive qui offre de grandes analogies avec la sclérose progressive. Cet auteur observe en outre, les cas où il s'agit d'une lésion vestibulaire associée à la lésion cochléaire et il décrit le syndrome de Ménière dû à la syphilis. Broeckaert (1) signale des cas de ce genre dans la syphilis héréditaire et note de plus la coexistence assez fréquente d'une otite moyenne catarrhale. Downee W. (1) avait en 1896 signalé un cas de surdité totale, résultat de la syphilis héréditaire avec examen microscopique. A l'autopsie il avait remarqué que le marteau et l'enclume étaient sains, mais que l'étrier était ossifié au bord de la fenêtre ovale. Le nerf facial et le nerf auditif étaient sains. Le vestibule était obturé et la lame spirale osseuse du limaçon était très épaissie. Il s'agissait donc de néoformation très étendue du tissu osseux. Le traitement de la pilocarpine, qui a donné de bons résultats dans les cas récents à Gradenigo, doit toujours être essayé très précocement et associé au mercure. Brühl signale un cas de syphilis de l'oreille où le traitement mercuriel et ioduré guérit les bourdonnements mais non la surdité. Crouzilhac (de Toulouse) (1) guérit un cas de syphilis labyrinthite acquise secundo-tertiaire par le sirop de Gibert, l'iodure de potassium, et la pilocarpine.

Dans un autre ordre d'idées, Rozenstein (1) pense que la surdité hérédosyphilitique est due dans bien des cas à une méningite basale avec périnévrite de la VIII^e paire. Rozier signale encore des cas où la syphilis labyrinthite est diagnostiquée par la seule diminution de la conduction osseuse. Il faut arriver à Hennebert (2) pour marquer une réelle avance grâce à sa découverte des « réflexes oculo-moteurs » : il s'agit chez deux hérédos avec lésions oculaires, non pas de nystagmus, mais d'un seul et unique mouvement de déplacement des yeux avec retour immédiat à la position première. L'auteur observe, de plus, un signe purement subjectif consistant dans la sensation nette de déplacement de l'objet pendant le massage tympanique. En 1909 Hennebert (3) signale 7 nouveaux cas de réactions pneumatiques vestibulaires. Au Congrès de 1909, l'auteur (4) dans cinq nouvelles observations montre que « l'excitabilité de l'appareil vestibulaire peut encore être mise en évidence par la méthode pneumatique, alors que les autres méthodes rotatoire, galvanique, calorique, ne provoquent aucune réaction ». Il décrit très nettement ce signe pneumatique et le différencie du signe de la fistule, « fistel symptom » décrite par Lucaë en 1881, après avoir été signalée par Schwabach, Pfluger et Habermann-Hennebert a bien remarqué, avec le « signe de la fistule sans fistule », l'absence de réaction rotatoire et la réduction de l'épreuve calorique dans la syphilis héréditaire du labyrinthe. La clinique s'est donc enrichie d'un

fait nouveau et de grande valeur sur lequel nous insisterons au cours de ce travail.

C'est alors qu'armés de la ponction lombaire et du Wassermann, les progrès de l'otologie vont bénéficier de l'apparition du 606 en 1909. La médication arsenicale que préconise Erlich et sur laquelle une foule d'auteurs vont discuter, souvent très âprement, permet les plus grands espoirs, parfois déçus. Cette nouvelle arme puissante, arme à double tranchant, il est vrai, commence par être l'objet de luttes très vives, parce que sa mise au point exige bien des efforts. Nous entrons, en tout cas, dans une phase fertile en observations otologiques.

Pour ne citer que lui, parmi d'autres comme Benario, Fray, O. Meyer, Gerber, Siebenman (1) publie un cas de syphilis héréditaire du labyrinthe où il a obtenu précocement des résultats favorables avec le salvarsan. Stein (1) pense comme Hacke que l'activité du salvarsan est meilleure que le mercure dans la syphilis acquise et héréditaire de l'oreille interne et qu'elle serait due à ce fait que le salvarsan pénètre mieux la structure du nerf, excitant les spirochètes à se mobiliser, à sortir de leur léthargie. Et ce fait expliquerait les symptômes de neuro-récidive dus à une reprise de l'affection et non pas à une action toxique du salvarsan. C'est d'ailleurs l'avis de Citelli (1), de Benario, de Guttmann et autres auteurs. Contrairement à l'opinion alarmiste de Finger et de Rill qui admettent l'action toxique du médicament, Knick et Zalick, Buel et Urbantchitch, Reck (1) ont

eu d'excellents résultats grâce au salvarsan. Biggs (1), par contre, n'a pas pu guérir un malade avec l'arsenic alors que le mercure associé à l'iodure de potassium lui a donné satisfaction. Quand il emploie la pilocarpine, c'est toujours associée à ses deux derniers médicaments. Voorhes (1), dans une note spéciale sur l'emploi du 606 dans la syphilis de l'oreille, conclut à la valeur précieuse du salvarsan dans la syphilis acquise de date récente et chez les enfants hérédo-spécifiques jeunes, mais il ajoute que son emploi doit être très réservé dans les cas anciens avec dégénérescence du nerf.

Les recherches cliniques continuent de pair avec les essais thérapeutiques. Siebenman (*loc. cit.*) signale une conduction osseuse exagérée avec des réactions vestibulaires très vives chez un hérédo. Biggs (*loc. cit.*) et Beck (2) observent au contraire une absence ou une forte diminution de la conduction osseuse. Cè dernier signale encore le signe de Hennebert associé à une hyper-excitabilité à l'épreuve rotatoire qu'il explique par des altérations probables du liquide labyrinthique. Biggs observait, de plus le Wasserman positif, des tympan anormaux dans la syphilis congénitale. Glogau (2) ne trouve pas de grande différence clinique entre la syphilis héréditaire et la syphilis acquise si ce n'est la fréquence plus grande, le pronostic plus sombre, la conduction osseuse très diminuée et le tympan souvent anormal dans la syphilis héréditaire ; toutes les formes de syphilis de l'oreille interne

ont un pronostic très mauvais et leur traitement est celui de la syphilis en général.

On se rend compte que le syndrome clinique de la syphilis acquise et de la syphilis héréditaire n'est pas encore bien individualisé et pour chacune d'elle les auteurs ne sont pas d'accord même sur les signes importants tels que la conduction osseuse et les réactions vestibulaires. Quand aux conceptions anatomo-pathologiques et pathogéniques, le trouble est encore plus grand. Les uns pensent à une périostite locale, d'autres à une labyrinthite séreuse ou encore à une lésion vasculaire, ou enfin à une méningite basale. Chez les hérédosyphilitiques, Glogau admet une sclérose de l'oreille moyenne et interne, mais il cite, sans la contredire, l'opinion de O. Meyer qui concluait à une méningite spécifique produisant une inflammation interstitielle spécifique du nerf acoustique progressant vers l'oreille moyenne. Lannois (1) avait déjà écrit que la pathogénie de la lésion de la VIII^e comme de la VII^e paire au cours de la syphilis n'était pas univoque. Il s'agissait soit de lésions d'exostose du conduit auditif interne, soit de méningo-encéphalite de la base, mais le plus souvent de névrite et de périnévrite par intoxication. Witmak (1) avait, de son côté, fait ressortir la grande vulnérabilité du rameau cochléaire dont les causes sont dans la situation du rameau et de son ganglion nourris par des artères terminales, d'autre part dans la nature des cellules de ce ganglion qui sont très

petites, bipolaires et entourées d'une gaine, signes d'un arrêt dans leur développement.

Le « signe de la fistule » attire l'attention de certains otologistes. On recherche le nystagmus expérimental [Hautant (1), Baldenweck et Bloch (1)]. Les observations de Hautant (2) échelonnées sur plusieurs années mettent au point les indications et la technique de la trépanation labyrinthique et donnent une description précise de la fistule du labyrinthe. Car les auteurs vérifient et discutent les opinions de leurs devanciers sur le signe de Hennebert et sur le signe de la fistule vraie [Beck (2), Barany (1), Labarre (1)]. En 1913, Pierre Rigaud (1) fait une étude de la syphilis acquise de l'oreille au point de vue clinique et anatomo-pathologique.

Beck (4) étudie la conduction osseuse et a le mérite d'attirer l'attention sur la coexistence de ce signe avec les troubles des nerfs craniens. La cause de cette diminution serait due à l'augmentation de la pression crânienne qui expliquerait d'autre part les vertiges et les troubles de l'équilibre constatés parfois.

Dans sa thèse sur les « accidents auriculaires nerveux purs, aigus ou subaigus de la syphilis acquise », Ramadier (1) envisage la question du point de vue otologique sans doute, mais aussi du point de vue neuro-syphiligraphique et il fait une première mise au point complète et claire de la question. Il montre l'évolution particulière, expose un tableau clinique et insiste sur les signes essentiels. Il montre le parti

qu'on peut tirer des recherches humorales et de la ponction lombaire dans cette atteinte neuro-méningée et il en déduit des considérations anatomopathologiques du plus vif intérêt. Il classe les accidents auriculaires postarsénicaux sur lesquels on avait tant discuté. Il conclut à la nécessité du traitement arsénical précoce et bien conduit.

Siebenmann (2) signale un cas de névrite cochléaire et vestibulaire d'origine syphilitique avec Wassermann négatif dans le sang et Wassermann positif dans le liquide cérébro-spinal. Il obtient un bon résultat avec le salvarsan. Fraser (1) remarque la fréquence de la surdité due à la syphilis congénitale. La surdimutité dite congénitale est due en réalité à la syphilis intra-utérine ou aux altérations syphilitiques de l'oreille interne se produisant avant que l'enfant ait appris à parler. Il donne les diverses opinions des auteurs sur l'anatomie pathologique des lésions chez le fœtus et le nourrisson, chez les jeunes enfants et enfin chez les enfants plus âgés, ce qui répond au type tardif de syphilis congénitale. Il fait remarquer les divergences d'opinion mais il insiste sur la présence fréquente des lésions d'otite moyenne et la fréquence de Wassermann négatif. Spinola (1) signale un cas de labyrinthite spécifique chez un paludéen guéri par le néo-salvarsan et le cyanure de mercure.

Jones (1) relève la nécessité de l'examen otologique précoce dans la syphilis nerveuse. Downey (1) fait une intéressante étude sur le labyrinthe statique

dans la syphilis ; il envisage la possibilité d'îlots d'inhibition statique, la présence de la confusion des réponses vestibulaires. Dans ses observations, le Wassermann sanguin est le plus souvent positif ; il n'est pas question de signe de Hennebert. Le pronostic dans ces cas n'est pas très grave quand le traitement est institué à temps. Il cite à l'appui de cet optimisme l'article de Ellis et Swift (1) sur « les troubles de la VIII^e paire dans la syphilis du système nerveux central ». Blohneke (1) donne la priorité au traitement mercuriel et se méfie beaucoup du salvarsan. Mygind (1) présente un cas de syphilis héréditaire avec surdité vertigineuse et signe de Hennebert, Wassermann positif et excitabilité calorique augmentée d'un côté, améliorée par le mercure et l'iodure. Le même auteur en 1916 remarque que le signe de Hennebert est en relation avec le pouls et que la compression des vaisseaux du cou doit déterminer d'une façon plus précise et plus localisée le signe de la fistule. Dabney (1) fait une étude de la syphilis de l'oreille en général et s'étend davantage sur la congénitale qu'il divise comme West en trois groupes. Le pronostic en est très sombre et c'est le salvarsan qui est le plus souvent le médicament de choix. Graham (1) en 1919 énonce une fois de plus les caractères trop souvent négligés de la syphilis du labyrinthe. Il insiste sur les viciations des épreuves diverses du labyrinthe postérieur, et, pour lui, les dysharmonies sont caractéristiques de la névrite de la VIII^e paire. Kyrle (1) et Gatscher (1)

communiquent leurs résultats sur la recherche des réactions vestibulaires chez les syphilitiques aux diverses périodes et dans les affections cérébrales.

Borries (1) fait remarquer la concordance entre l'appareil circulatoire et le signe de la fistule. Il note le renversement du phénomène dont le sens passe alternativement d'un côté à l'autre. Karlefors et Nylen (1) en 1919 montrent que la pseudo-fistule peut revêtir le même caractère que la fistule vraie, à la compression forte, dans certains cas d'otites chronique ou aiguë, aussi bien d'ailleurs que dans des cas avec tympan intact. Or, il s'agissait bien d'une pseudo-fistule, car on devait nier la présence de fistule labyrinthique. Ruttin raconte que plusieurs années après un évidement, le signe de la fistule, avec fistule sur le canal semi-circulaire horizontal, fut trouvé renversé en « fistul symptom renversé » alors que la fistule labyrinthique était remplacée par une exostose. Lund (1) grossit le nombre des cas avec signe de Hennebert et assure que ce phénomène est caractéristique de la syphilis héréditaire.

Ramadier (2) donne une très nette mise au point du signe de Hennebert et les cinq observations personnelles qu'il a suivies lui permettent de tirer des conclusions au point de vue de la compréhension pathogénique de la syphilis héréditaire et de la syphilis acquise de l'oreille interne : La syphilis héréditaire est caractérisée par « une atteinte profonde, diffuse, rapide, bilatérale et définitive des fonctions auriculaires sans lésions de l'oreille moyenne ;

l'absence de tout symptôme neuro-méningé ; et par un signe qui lui est propre (signe de la fistule sans fistule ou signe de Hennebert) et qui permet de conclure à une lésion localisée de l'oreille interne.

C'est un des premiers travaux où est abordé le problème de la discrimination nette entre les deux espèces de syphilis, autant qu'une cloison étanche peut être placée entre la syphilis acquise et la syphilis héréditaire. De son côté Lund consacre ses travaux de thèse à l'étude des affections syphilitiques du labyrinthe et du nerf acoustique. Il examine 515 syphilitiques dont 115 avaient des troubles neuro-labyrinthiques et dont 14 avaient une syphilis héréditaire. Chez 39 l'appareil de perception seul est pris ; chez 44 on observe une lésion de l'appareil vestibulaire seul et 32 ont les deux appareils touchés. Dans 30 o/o des cas il note la diminution de la transmission osseuse, mais au moins dans 50 o/o des cas il existe un trouble plus ou moins grave de l'appareil cochléaire ou vestibulo-cérébelleux. L'atteinte du cochléaire se ferait surtout dans les années éloignées de l'infection tandis que l'atteinte vestibulaire isolée surviendrait plutôt au cours de la première année ; la vulnérabilité des deux appareils est la même. Le développement apoplectiforme est rare dans les deux sortes de syphilis. Les bourdonnements et les vertiges seraient plus fréquents dans la syphilis congénitale. La bilatéralité n'est pas la règle et la dureté de l'ouïe est plus accentuée dans les cas congénitaux, de même que la transmission osseuse est exagérément diminuée surtout

dans la syphilis congénitale. Cependant l'auteur admet la possibilité d'une transmission osseuse conservée. Il y a Rinne négatif. Les épreuves vestibulaires montrent une discordance dans les cas acquis ou congénitaux. Le signe de Hennebert trois fois plus fréquent chez la femme est caractéristique de la labyrinthite héréditaire ; il a été vu six fois sur treize et l'auteur pense qu'il disparaît à un moment donné. Ce faisceau de signes précités serait explicable par une ostéite gommeuse avec granulations aux environs de la fenêtre ovale. Comme Ramadier, l'auteur pense à une mobilité anormale de l'étrier. Il pense de même que la syphilis acquise paraît être une affection rétro-labyrinthique ; pour lui, la dissociation entre le nystagmus calorique et le rotatoire peut être mise en relation avec des troubles rétro-labyrinthiques, peut-être même dans le territoire des noyaux. Le pronostic de la neuro-labyrinthite de la syphilis acquise est bon, mais parfois avec un traitement longtemps continué, on pourrait obtenir une amélioration ou un arrêt dans l'évolution de la lésion. Lund (3) étudie dans un autre travail la conduction osseuse chez les syphilitiques acquis et conclut que chez 31 o/o et non pas 80 o/o comme d'après Beck il y a diminution de cette conduction osseuse. Ce signe, quand il existe, persiste et devient permanent et ne serait pas influencé par le traitement.

Kingery (1) étudie le liquide céphalo-rachidien dans 52 cas de syphilis congénitale et il démontre l'importance de l'atteinte de ce liquide. Sur 52 cas,

l'auteur a trouvé 28 o/o d'anomalies et 3 avec un Wassermann positif. Guttich (1) attire l'attention sur l'altération de la réaction de déviation comme premier signe des affections du vestibule.

Toutes ces recherches sont du plus grand intérêt étant donné notamment les méthodes récentes d'analyses plus approfondies du liquide céphalo-rachidien. Avec la réaction au « Benjoin colloïdal » (Guillain, Laroche et Léchelle) nous sommes entrés dans une voie de recherches encore plus précise.

O. Bech et Schacherf (1) ont examiné 62 malades hérédo-syphilitiques avec lésions du système nerveux central sans manifestations auriculaires ; ils ont trouvé le Wassermann positif dans 54 cas et le Wassermann positif dans le liquide céphalo-rachidien dans 55 cas, tandis que les réactions colloïdales étaient toujours positives sauf dans un cas. Ils ont examiné treize malades avec lésions de syphilis labyrinthique héréditaire ; le Wassermann était toujours négatif dans le sang ; il a été positif dans le liquide céphalo-rachidien dans trois cas. Les réactions colloïdales étaient positives dans trois cas. Ils déduisent que l'hérédo-syphilis de l'acoustique n'est pas une affection nerveuse primitive mais une maladie du tissu conjonctif. Pour Didier (1) qui partage l'opinion de Mahler (1) et de Lubmann (1) (*Medical Times*, N.-Y., 1918), l'évolution des lésions hérédo-syphilitiques de l'appareil de perception des sons évolue en un premier stade d'activité récent où un traitement pourrait donner une amélioration temporaire

ou définitive ; en un deuxième stade de processus ancien éteint, où les lésions sont immuables et incurables.

Plus près de nous, certains auteurs se sont attachés à préciser l'individualité clinique de la syphilis héréditaire du labyrinthe. C'est ainsi que Ramadier (3) complète les recherches développées dans sa thèse et confirme son opinion anatomo-pathologique et pathogénique sur la syphilis congénitale qu'il différencie de la syphilis acquise. Le traitement doit être, semble-t-il, l'arsenic avec une direction thérapeutique éclairée. Le mercure peut servir d'adjuvant et la pilocarpine peut donner des résultats, mais le pronostic reste toujours bien mauvais.

Gradenigo (2), dans son rapport au X^e Congrès international d'otologie, attire l'attention sur la syphilis ignorée de l'oreille. Le Wassermann positif n'est pas nécessaire au diagnostic ; mais il faut rechercher très minutieusement, non seulement la triade de Hutchinson qui a une très grosse valeur ainsi que le signe de Hennebert, mais encore les moindres petits stigmates moins typiques de la syphilis héréditaire.

Zaviska (1) recherche les troubles de l'oreille interne dans les kératites parenchymateuses. Sur 13 cas, le cochléaire étant indemne, le vestibulaire a été touché douze fois d'une façon variable, hypo-excitabilité ou hyperexcitabilité ; troubles rotatoires seuls ou caloriques seuls ou bien troubles caloriques avec troubles rotatoires. Au cours du traitement

l'auteur a observé des troubles de l'appareil lymphocynétique. Breitstein (1) insiste sur la diminution de la perception osseuse, sur les troubles de l'excitabilité vestibulaire et sur les réactions normales du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis héréditaire de l'oreille. Le traitement spécifique aurait donné 35 o/o d'améliorations. Knick (1) étudiant les affections syphilitiques du labyrinthe et du nerf auditif a examiné 235 cas ; il constate que dans la syphilis acquise il s'agit de méningites syphilitiques à manifestations plus ou moins accentuées. La ponction lombaire est d'un précieux secours et le traitement est souvent efficace. Dans la syphilis héréditaire le Wassermann est en général négatif et la ponction lombaire aussi. Il s'agit d'une altération du labyrinthe.

Collet (1) dans un article sur l'oreille dans la syphilis et le tabès consacre quelques lignes à la surdité d'origine hérédo-syphilitique. Il pense que cette surdité se présente avec un début subit ou une évolution progressive. Dans ce dernier cas, stigmates mis à part, on ne peut se guider que sur l'absence de perception osseuse et sur la limitation des tons bas.

Les auteurs exposent chacun le résultat de leurs observations mais il n'y a pas de travail d'ensemble sur la syphilis auriculaire, et, s'il existe des coïncidences de mêmes constatations les auteurs ne sont pas d'accord sur une individualité de la syphilis du labyrinthe d'origine acquise ou congénitale.

Au point de vue clinique, Nylen (1) vient de publier

une étude sur le symptôme de la fistule et sur le signe de la pseudo-fistule dans les otites. Nous avons parcouru son long exposé avec d'autant plus d'intérêt que nous étions depuis longtemps déjà avancé dans nos recherches. Il a observé (et il cite à ce sujet de nombreux auteurs) que le signe de la fistule et le signe de la pseudo-fistule se présentent assez fréquemment dans les cas d'otite aiguë, d'otite chronique et de mastoïdite. Il a remarqué que le signe de la fistule peut, dans certaines circonstances évolutives, se transformer en signe de pseudo-fistule (fistule renversée). Ces deux signes pourraient se voir alternativement l'un après l'autre dans des cas de trépanations mastoïdiennes ou d'otites chroniques. Il dénonce l'existence de la pseudo-fistule dans l'otospongiose. Il pense toutefois que ce signe, lorsque le tympan est intact, est bien caractéristique de la syphilis héréditaire. Nylen développe encore les observations de certains auteurs comme Mygind (2), Barany, Ruttin, qui ont observé le signe de la fistule et de la pseudo-fistule en relation avec le pouls et avec l'appareil vasculaire (pression sur la carotide). L'auteur appelle ce signe « le symptôme vasculaire de Mygind ». Le signe de la fistule peut d'ailleurs naître par l'inhalation de nitrite de d'amylo, par l'épreuve galvanique (Brunings). Quant au signe de la pseudo fistule, Nylen cite Hennebert, Lund, Barany, et pense qu'il peut être un bon signe de syphilis héréditaire du labyrinthe. Mais elle existerait pourtant dans l'otosclérose, dans certaines otites chroniques.

Au Congrès otologique de Christiana, en juin 1920, les auteurs étaient d'avis que le signe de Hennebert peut être observé avec un tympan intact dans 20/o des cas et dans 50/o des cas avec un tympan perforé.

Ruttin au Congrès germanique d'otologie en 1921 propose deux explications à la présence de la pseudo-fistule : soit une transmission anormale de la pression du labyrinthe, soit une sensibilité anormale de l'appareil nerveux. Cette pseudo-fistule qui peut être déclanchée par la pression sur la carotide, sur la mastoïde, et sur l'abdomen, et par le massage du muscle sterno-cléido-mastoïdien, pourrait être appelée « symptôme de pseudo-fistule vaso-moteur » (Mygind, Ruttin et Beck). Ce phénomène a encore été décrit dans les otites chroniques (Barany, Urbantchitch, Lund, Oltackers), dans certains cas d'artériosclérose cérébrale sans signe auriculaire (Barany) et dans des cas de sclérose en plaques (Borries). On a même signalé le signe de pseudo-fistule dans l'hystérie en comprimant le tragus, les seins ou les ovaires ou encore par l'action de douches froides, et Fischer incline à penser qu'il y a ici une anomalie fonctionnelle sans rapport avec une lésion du labyrinthe.

Quoi qu'il en soit de ces longues considérations qui pourraient sembler compliquer la question, en présence du signe de fistule ou de pseudo-fistule, Nylen et Lund (4) pensent cependant qu'il faut songer à la syphilis acquise ou héréditaire surtout

quand il n'y a pas d'otite suppurée et que le tympan est intact.

Malgré toutes ces recherches nombreuses, malgré les progrès réalisés, grâce à la connaissance plus approfondie de l'otologie, grâce aussi aux examens de laboratoire et aux essais thérapeutiques nouveaux, la syphilis de l'oreille interne et du système nerveux auditif reste encore un sujet bien obscur.

OBSERVATIONS DE SYPHILIS CONGÉNITALE DU LABYRINTHE

Nous exposerons d'abord des cas personnels suivis chez des enfants et chez des adultes ; puis nous indiquerons quelques traits intéressants puisés dans quelques observations inédites.

OBSERVATION I

(Service d'Otologie de l'Hôpital Laënnec.)

L. L..., 14 ans.

Antécédents marqués seulement par rougeole et arthrites du genou et de l'épaule dans la toute première enfance. Ecoulements d'oreille.

Début en février 1922, il y a dix-huit mois, par des bourdonnements (sifflements associés à bruits de tambour) intermittents, par de vagues sensations vertigineuses.

Très rapidement survient une surdité à droite, brusquement du jour au lendemain.

Six mois plus tard environ (juillet 1922) : surdité à gauche, mais il s'agit plutôt d'une hypoacousie très marquée qui s'installe progressivement et s'accroît de plus en plus.

13 avril 1923. — Actuellement on constate peu de bour-

donnements intermittents, dont les variations ont des causes très variables. Surdité fr  s marquée à gauche et avec des variations. Surdité complète à droite.

Pas de stigmates d'hérédo-syphilis.

Cavum encore un peu encombré (petites V. A.) (?) malgré un curetage antérieur.

Tympan droit pathologique, hyp  r  mi   ; plaque calcaire dans le quadrant antéro-inférieur empiétant sur le quadrant antéro-supérieur ; cicatrice antéro-inférieure et inférieure ; la caisse appar  it rouge.

Tympan gauche pathologique, suppure depuis de longues années ; écoulement purulent; peu abondant, non fétide. Nous voyons à l'otoscopie une perforation ayant rongé la partie moyenne et inférieure du tympan, mais ayant respecté le cadre. Le stylet ne donne pas la sensation d'ostéite.

Le malade a le teint p  le, est asthénique.

Examen de l'audition:

O.D.		O.G.
o	Voix haute	o
o	Voix basse	o
o	Voix criée	A la conque
Diapasons : air		
o	32	o
o	64	o
o	128	+
o	435	+
o	512	+
o	1.024	+
o	2.048	+
o	Monocorde : air	6.000
12.000	Monocorde : os	12.000

$\frac{5}{20}$ Négatif Rinne Négatif $\frac{5}{20}$

Schwabach (vertex)

légèrement raccourci : $\frac{16}{20}$

Weber →

Positif

Gellé

Positif

Examen vestibulaire. — Romberg négatif. Pas de nystagmus spontané.

Signe de Hennebert : positif, symétrique.

Oreille gauche : A la pression : nystagmus horizontal dirigé vers la droite, sensation subjective de déplacement des objets vers la droite.

A l'aspiration : nystagmus horizontal dirigé vers O.G., sensation subjective de déplacement des objets vers O.G.

Ce nystagmus consiste en mouvements rapides et très nets.

Oreille droite : A la pression (à un premier examen) : nystagmus horizontal rapide vers la gauche avec mouvement lent de retour vers la droite. Sensation de déplacement des objets vers la gauche.

A l'aspiration : nystagmus en sens inverse (à un deuxième examen, 6 juillet).

A la pression : nystagmus rotatoire de bas en haut. Sensation de déplacement rotatoire.

A l'aspiration : nystagmus rotatoire en sens inverse.

Signe de Mygind (compression des carotides) : négatif.

Epreuve calorique : réactions très diminuées.

O. G. : à 80 centimètres cubes d'eau à 15 degrés : secousses nystagmiques irrégulières et peu nettes vers la droite, dans la position extrême du regard.

O. D. : à 80 centimètres cubes d'eau à 15 degrés : secousses un peu plus nettes et durant trente secondes.

Epreuve rotatoire : aucune réaction ni objective ni subjective aussi bien après trente tours qu'après dix tours.

Epreuve voltaïque : pôle positif sur O. D. : réactions troublées :

Réaction nystagmique apparaît à 4-5 milliampères.

Réactions auditives apparaissent à 2-3 milliampères dans O. G.

Réaction statique apparaît à 12 milliampères avec oscillations, impossibles à différencier dans leur sens.

Pôle positif sur O. G. : réactions très troublées.

Réaction nystagmique apparaît à 7-8 milliampères.

Réactions auditives apparaissent à 1-2 milliampères.

Réaction statique apparaît à 12-14 milliampères, sans aucun sens déterminé.

Il apparaît qu'il y a bien une dysharmonie, une discordance dans les réactions vestibulaires qui ne sont cependant pas abolies.

Examens du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : réaction de Wassermann (méthode type de déviation du complément) positive le 11 avril 1923.

Réaction de Hecht (méthode Hecht-Bauer) : totalement positive le 23 avril.

Réaction de Wassermann type : totalement positive à la même date.

Les réactions étaient encore totalement positives le 18 octobre.

Liquide céphalo-rachidien : W. Hecht : négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : 00000 (négatif).

Lymphocytes : 1 à 2 par champ.

Albumine : 0,25.

Evolution et traitement. — Nous avons commencé le traitement par des injections intra-musculaires de bismuth dont nous avons employé une solution de tartro-bismuthate de soude et de potasse dosée à 0,05 de bismuth métal pour 2 centimètres cubes.

Du 13 avril au 20 juin : 20 piqûres à raison de 2 piqûres par semaine de 2 centimètres cubes de solution par piqûre.

Un examen pratiqué à cette date l'a permis de se rendre compte qu'aucun résultat appréciable n'avait été obtenu. Cependant on observe de la diminution très nette de l'écoulement purulent de l'oreille gauche.

On observe de plus des variations assez notables de l'audition.

Du 18 juillet au 7 septembre : 15 piqûres d'olarsol intra-musculaires à raison de 2 piqûres par semaine.

Nous avons injecté d'abord 0,20 d'olarsol, ce qui équivaut à 0,20 de novarsenobenzol. Nous avons injecté 0,30 puis 0,45. Pour des raisons locales et pour de la fatigue générale, à la sixième piqûre, nous sommes revenus à la dose de 0,25. Nous avons donc injecté dans cette série 4,15 de novarsenobenzol, ce qui est une dose forte étant donné l'âge du sujet.

A un nouvel examen pratiqué à ce moment-là, nous n'avons observé aucun résultat appréciable. Par contre, la suppuration d'oreille est un peu plus abondante qu'à la suite du traitement bismuthique.

Du 11 septembre au 25 septembre : 5 piqûres de cyargyre

de mercure intra-musculaires à raison de 1 centigramme de cyanure de mercure par injection avec 2 injections par semaine.

Du 26 septembre au 23 octobre : 6 piqûres de pilocarpine (1 cmc. sous-cutané le matin, à jeun, de la solution de pilocarpine à 0,10 pour 20).

Nous n'avons constaté aucun changement et le 13 octobre, le Wassermann sang était encore fortement positif.

Du 16 octobre au 2 novembre : 6 piqûres d'olarsol ; les deux premières de 0,25 et les quatre autres de 0,45, soit 2,25. Le malade prétend avoir une audition un peu meilleure, mais à certains moments seulement.

OBSERVATION II

(Service d'Otologie de l'Hôpital Laënnec.)

Sou. Ger., 30 ans, antécédents marqués par une kératite interstitielle apparue brusquement en un jour à l'âge de 13 ans à l'œil droit, puis huit jours après à l'œil gauche. A l'âge de 15 ans, à peu près à la période des règles, la surdité débute. A l'âge de 20 ans, la surdité s'accroît et on constate alors l'atteinte de la deuxième oreille. A cette époque, des bourdonnements violents s'installent et des vertiges assez intenses sont observés avec influence amélioratrice passagère sur la surdité.

Actuellement (15 mars 1923) : surdité accentuée des deux côtés, bourdonnements (sifflements, bruits de moteur, de locomotive) symétriques avec des alternatives. Sensations vertigineuses quand la malade baisse ou relève la tête ou la

remue latéralement. Céphalée intermittente, étourdissements.

La surdité, les bourdonnements et les sensations vertigineuses procèdent par crises, mais la surdité est constante et va en progressant.

Le traitement au novarsenobenzol (probablement) a été déjà institué pendant un an.

Pas de stigmates d'hérédosyphilis autre que la kératite interstitielle bilatérale ancienne,

Nez perméable.

Cavum : rien à signaler.

Tympan : épaissis et mobiles.

Teint blafard ; asthénie. T. A. : 13-7 au Vaquez.

Examen cochléaire.

O. D.		O. G.
o	Voix haute (chiffres seulement)	0,10
o	Voix chuchotée (chiffres)	à la conque
o	Diapasons air	
o	32	—
o	64	+
o	128	+
o	435	+
o	512	+
o	1.024	+
o	2.048	+
o	Monocorde os	XIII
o (O. G. assourdie)	Monocorde air	XIII

Négatif Rinne : égal $\frac{20}{20}$

Schwabach $\frac{18}{20}$

(sensiblement égal)

Weber →

Gellé

+

Indistinction complète de la voix parlée.

Fatigabilité auditive.

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané : néant.

Romberg : oscillations après trente secondes d'attente, chute en arrière.

Signe de Hennebert : positif à gauche seulement, à forme mixte rotatoire et verticale :

Oreille droite : Pas de réaction.

Oreille gauche : A la pression : mouvement lent et rotatoire de bas en haut et de droite à gauche en sens inverse des aiguilles d'une montre, suivi de petites secousses rapides en sens opposé.

Pas de signes subjectifs.

Aspiration : mouvement lent rotatoire en sens inverse du mouvement précédent.

Signe de Mygind : négatif à la compression des carotides.

Epreuve calorique : avec 30 centimètres cubes à 30 degrés : aucune réaction.

Mais avec 80 centimètres cubes à 15 degrés :

Oreille droite : léger nystagmus dans le regard oblique (rien derrière les lunettes).

Oreille gauche : nystagmus très net en regard oblique et aussi derrière les lunettes, à peu près régulier, horizontal en secousses lentes.

Pas de vertiges.

Donc réactions caloriques très diminuées à gauche et à peu près abolies à droite.

Epreuve rotatoire : réactions à peu près nulles :

10 tours vers O. D. : 0 30 tours : léger vertige post-rotat.

10 tours vers O. G. : 0 30 tours : légers vertige post-rotat.

Epreuve voltaïque : réaction statique troublée.

Pôle + sur O. D. : nystagmiques légèrement rotatoire à 2 ou 3 milliampères.

Réactions auditives apparaissant à 3 milli.

Réactions statique à 4 milli., chute en arrière.

Pôle + sur O. G. : Réactions nystagmiques à 3 millimètres,

Réactions auditives à 4-5 milli.

Réaction statique à 4 milli., chute en arrière.

Examens du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : réaction de déviation du complément.

1° Méthode Wassermann type : négatif.

2° Méthode Hecht-Bauer : négatif.

Liquide céphalo-rachidien :

W.-Hecht : négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : 00000 (négatif).

Lymphocytes : 1 à 2.

Albumine : 0,22

Tension du liquide à la ponction : paraît normale.

Evolution et traitement. — Du 17 mars au 7 mai : première série de 16 piqûres intra-musculaires de bismuth (solution de tartro-bismuthate de soude et de potasse) dosée à 0,05 de bismuth métal pour 2 centimètres, cubes ce qui équivaut à 0,80 de bismuth métal.

Les bourdonnements et les vertiges ont beaucoup diminué.

Cependant, à droite, les sifflements ont parfois une acuité très vive.

Traitement très bien supporté.

Arrêt de vingt jours.

Du 27 mai au 7 juin : deuxième série de 8 piqûres du même produit. Aucun changement dans l'état auriculaire, mais durant cette période, on constate des alternatives de diminution ou d'aggravation de la surdité avec des sifflements intenses.

Pilules d'*atropine* (12 pilules au 1/4 de milligramme : 3 par jour) qui donnent à la malade l'impression d'amélioration.

Vingt-quatre pilules à nouveau avec extrait d'ovaire et acide phosphorique.

Vingt-quatre pilules à nouveau.

Ce traitement a semblé améliorer pendant quelque temps la surdité et les alternatives désagréables.

Les règles qui étaient peu abondantes et irrégulières pendant la seconde série des piqûres bismuthiques ont été plus abondantes et régularisées. La malade nous a signalé plusieurs vertiges assez violents pendant cette dernière médication et l'audition était améliorée par ces vertiges.

Un examen auriculaire pratiqué à l'issu de ces divers essais thérapeutiques nous a permis de constater :

Une surdité identique avec des intermittences ;

Une diminution très notable des sensations vertigineuses ;

L'existence des mêmes bourdonnements ;

Les réactions vestibulaires identiques à celles des précédents examens.

OBSERVATION III

(Service otologique de Laënnec)

P... E., 30 ans, charpentier.

Antécédents peu connus; pas de maladies antérieures. Pas de passé pathologique auriculaire.

Il y a 16 ans, à l'âge de 14 ans, surdité brusque et bourdonnements à gauche, sans cause apparente. Aurait eu une piqûre de salvarsan à cette époque. Reste sourd d'une oreille, les bourdonnements ayant rapidement cessé. Mais du côté droit, les bourdonnements ont fait depuis longtemps leur apparition.

Seize ans après : le mardi 3 juillet 1923, brusquement surdité totale, l'oreille droite se prenant à son tour.

Actuellement : bourdonnements très intenses à droite (bruits de vagues, sifflements insupportables). Pas de vertiges. Surdité presque totale.

Nez et cavum : rien à signaler.

Tympan gauche : épaissi, rétracté, à peu près normal.

Tympan droit : manche du marteau très rouge.

Yeux : kératite interstitielle ancienne (taie).

Chorio-rétinite syphilitique périphérique.

O. D. : $1/3$ et O. G. : $1/4$.

T. A. : 14-8 $1/2$.

Cœur : rien à signaler.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
A la conque (avec quelques erreurs)	Voix criée	o
o	Montre os	o
	— air	o
o	Diapasons air	o
o	64	o
o	128	o
o	435	o
o (?)	1.024	o
	2.048	o
VIII	Monocorde air	o
XV	— os	XIV
	← Weber	
Négatif		• Négatif

Rinne

Schwabach $\frac{17}{20}$ (un peu diminué)

Examen vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané. Romberg négatif.

Signe de Hennebert : positif, très net, symétrique, horizontal à droite, vertical à gauche.

Oreille droite : pression : mouvement horizontal lent vers la droite qui revient en oscillations rapides vers la gauche.

Subjectivé très nettement par le sujet qui indique le déplacement de l'objet fixé vers la droite.

Aspiration : oscillations rapides vers la gauche, subjectivées en sens inverse des oscillations.

Oreille gauche : pression : mouvement lent de bas en haut (qui revient lentement de haut en bas), très net.

Subjectivé en sens inverse du premier mouvement.

Aspiration : mouvement oscillatoire assez rapide de haut en bas ; il est vertical mais n'est pas rotatoire.

Epreuve calorifique : aucune réaction à gauche.

A droite : avec 40 centimètres cubes à 18 degrés ; secousses nystagmiques petites, mais très nettes vers O. G. après dix secondes et durant trente secondes.

Pas de troubles subjectifs.

Donc réactions abolies à gauche, paresseuses à droite.

Epreuve rotatoire : à peu près abolies.

Dix tours vers la gauche, puis 30 tours : aucune réaction.

Dix tours vers la droite : 2 à 3 petites secousses nystagmiques à l'arrêt.

Epreuve voltaïque : réactions troublées (statiques).

Pôle + sur O. D. : réactions nystagmiques apparaissent à 3 milliampères, sensations auditives à 2-3 milliampères entendues dans O. G., réaction statique à 14 milliampères, pas de chute, mais à 8-10 milliampères, vertiges, oscillations.

Pôle + sur O. G. : réactions nystagmiques à 5 milliampères (retardées).

Sensations auditives à 2 milliampères dans O. D., réaction statique à 8 milliampères, chute vers O. G. avec oscillations et vertiges.

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : réaction de déviation du complément :

1° Wassermann type ; 2° Hecht-Bauer : négatif.

Liquide céphalo-rachidien :

Wassermann Hecht : négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : ooooo (négatif).

Lymphocytes : quelques lymphocytes.

Albumine : traces.

Hypertension légère : à la ponction ; gouttes pressées.

Traitement : Pilocarpine en pilules (12 + 12).

Olarsol intra-musculaire : 3 piqûres de 0,25 ; 2 piqûres de 0,45.

Le malade n'a pas pu être revu après ce début de traitement.

OBSERVATION IV

(Service Otologique de l'Hôpital Laënnec.)

Cor... Jean, 8 ans 1/2.

Antécédents : mère a eu une fausse couche.

L'enfant a eu une hydarthrose droite, il y a un an, guérie.

Kératite interstitielle bilatérale il y a deux ans, O. D. d'abord et O. G. ensuite.

Il y a quatre mois (en avril), surdité brusque en quelques instants des deux côtés et bourdonnements.

Piqûres de bismuth depuis un mois.

Wassermann négatif le 6 juillet.

Actuellement (23 juillet 1923) : surdité bilatérale.

Bourdonnements existent mais ont diminué.

Vertiges avec titubation surtout vers la droite.

Démarche un peu ébrieuse ; élargit sa base de sustentation.

Nez et cavum : rien à signaler.

Tympan gauche : normal.

Tympan droit : hyperémié.

Yeux : kératite interstitielle bilatérale.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
à la conque	Voix criée	o
o	Diapasons	
+	64.128	o
+	256	o
+	435	+
+	1.024	+
+	2.048	o
o	Monocorde air	o
XVI	— os	IX
négatif	Rinne	négatif
	Schwabach $\frac{14}{20}$ raccourci, examen	
	extrêmement difficile	
	← Weber	

Examen vestibulaire : pas de nystagmus spontané.

Les yeux fermés : balancement des bras, erreurs d'indication.

Romberg : titubation, impossibilité de se tenir debout les yeux fermés.

Signe de Hennebert : positif symétrique.

Oreille droite : pression : mouvement lent vers la droite à chaque pression, horizontal, très net. Si on fait baisser la tête en bas et en avant, le mouvement devient légèrement rotatoire.

Aspiration : mouvement lent vers la gauche.

Oreille gauche : positif, semblable mais moins net que du côté droit ; mouvement faible, lent, peu marqué. Pas de subjectivité.

Epreuve calorique : Réactions un peu paresseuses. Eau à 24 degrés.

Oreille droite : avec 150 centimètres cubes petites secousses vers O. G.

Avec 250 centimètres cubes petites secousses vers O. G.

Oreille gauche : avec 50 centimètres cubes nystagmus assez net vers O. D.

Sensation vertigineuses et nausées.

Epreuves rotatoires : abolies.

A 10 tours : rien.

A 30 tours : étourdissements, pas de nystagmus.

Epreuve voltaïque : réactions troublées.

Pôle + sur O. D. :

Réactions auditives à 4 milliampères dans O. G. et O. D.

Réactions nystagmiques à 8 milliampères (très peu nettes).

Réactions statiques à 5 milliampères, titubations.

Pôle + sur O. G. :

Réactions auditives à 4 milliampères dans O. D. précédant toutes réactions.

Réactions nystagmiques à 5-6 milliampères.

Réactions statique à 4 milliampères, titubation.

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien.

Sang : Wasserman négatif le 6 juillet. Ponction lombaire refusée.

Traitement. — Mis au novarsenobenzol et au mercure. Aucun résultat connu pour l'instant.

OBSERVATION V

(Service d'otologie de l'Hôpital Laënnec)

C... Gro., 11 ans.

Antécédents : la mère a une fille âgée de 12 ans avec ébauche de dents d'Hutchinson ; un garçon qui est notre malade ; une fausse couche de quatre mois et demi.

Elle a une perforation du voile du palais en sa partie postérieure cicatrisée actuellement sans traitement. Son Wassermann sanguin est négatif.

Notre malade accuse une rougeole à trois ans.

Il y a deux ans, en 1921, kératite interstitielle qui a atteint d'abord l'œil droit, puis, trois semaines après, l'œil gauche est pris. Traitement par des piqûres pendant six mois.

Début de la surdité en juin 1923. D'abord bourdonnements et ensuite surdité brusque de l'oreille gauche, du jour au lendemain. En même temps, cessation des bourdonnements à gauche.

Après une période de bourdonnements à droite, un mois après l'oreille gauche, surdité brusque à droite, et cessation des bourdonnements. Cette surdité à gauche et à droite survient brusquement et progresse très rapidement vers la surdité à peu près totale.

Actuellement (2 octobre 1923) surdité bilatérale complète. Kératite interstitielle bilatérale. Tubercule de Carabelli. Voûte ogivale, céphalée, insomnies, cauchemars.

Cavum normal.

Tympan bleutés, un peu enfoncés, à replis marqués.

Examen cochélaire :

O. D.

O. G.

La voix n'est pas entendue

Seul le 1024 serait	Entend 128.425.512.
entendu et le mo-	1024. N'entend pas
nocorde à VI(os),	le 2048 (?) Entend
(difficultés d'exa-	le monocorde à XII
men).	(os).

Weber →

Négatif (faux Rinne)	Rinne	Positif : $\frac{15}{12}$
----------------------	-------	---------------------------

Schwabach raccourci $\frac{14}{20}$

Gellé positif.

Indistinction absolue de la
voix parlée.

Examen vestibulaire. — Romberg et indication spontanée
et nystagmus spontané : néant.

Signe de Hennebert : positif, très net, symétrique.

Oreille gauche : pression, mouvements nystagmiques
rapides, vers O. D. horizontal. Mouvements de la tête et du
cou vers la gauche en sens inverse du nystagmus.

Aspiration : mouvements nystagmiques rapides vers O. G.
horizontal.

Oreille droite : pression : mouvement lent vers O. D.
légèrement rotatoire en bas et en dehors. Revient en mou-
vement lent vers O. G.

Aspiration : mouvement un peu moins lent vers O. G.,
revient en mouvement lent vers O. D. Pas de troubles sub-
jectifs. Mouvements non subjectivés.

Signe de Mygind : négatif.

Réactions caloriques : abolies à droite ; très diminuées à gauche.

O. D. : à 150 centimètres cubes à 20 degrés : pas de réaction.

O. G. : à 80 centimètres cubes à 20 degrés : petites secousses nystagmiques durant quinze secondes.

Réactions rotatoires : presque abolies.

Vers O. D. : quelques secousses après 20 tours.

Vers O. G. : néant.

Réactions voltaïques : troublées :

Pôle + sur O. D. :

Réactions nystagmiques n'apparaissent pas (?).

Réactions auditives apparaissent dans O. G. à 4 milliam-pères.

Réactions statiques apparaissent à 4-6 milliam-pères avec chute vers O. D.

Pôle + sur O. G. : nystagmus à 2 milliam-pères : sifflements à 3 milliam-pères dans O. D. ; vertige sans chute à 8-10.

Conclusion. — Troubles très considérables et discordance des réactions vestibulaires qui ne sont pas complètement abolies.

Examens du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : Wassermann-Hecht positif, le 2 octobre 1923.

Liquide céphalo-rachidien (le 2 octobre) : Wassermann-Hecht négatif.

Albumine : 0,20.

Lymphocytose : 15 lymphocytes.

Réaction au benjoin : subpositive.

Tension paraît normale.

Evolution et traitement. — Mis au novarsenobenzol.

Deux piqûres par semaine d'olarsol intra-musculaire, d'abord de 0,20, puis de 0,30, puis de 0,45, avec un total pour cette première série de 3 gr. 10.

Traitement bien supporté. Disparition des troubles fonctionnels et légère amélioration de l'audition.

OBSERVATION VI

(Service d'otologie de l'Hôpital Laënnec.)

Gi... M..., 15 ans 1/2.

Antécédents. — Mère a eu une fausse-couche de 4 mois. Le père était probablement syphilitique d'après les renseignements donnés par la mère.

A l'âge de 5 ans, la malade a eu une kératite interstitielle bilatérale. A 10 ans, elle a eu une hydarthrose bi-latérale.

C'est à la suite de cette hydarthrose du genou que les bourdonnements et la surdité se sont installés. Le but de cette surdité n'est pas précisé ; il est probable qu'il a été progressif.

Actuellement (30 octobre 1923), nous observons des bourdonnements des deux côtés (bruits musicaux, sifflet de locomotive).

Une surdité bi-latérale.

Par ailleurs, il faut noter :

Une kératite interstitielle symétrique, des dents d'Hutchinson crénelées et un front olympien.

Le tympan à droite et à gauche est bleuté, mobile. L'étrier et le cavum ne présentent rien de particulier.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
	La voix n'est pas entendue.	
	Diapasons air	
+	64	—
+ 20"	128	—
+	435	+
+	1.024	+
—	2.048	—
XI	Monocorde air	XI
XVII	— os	XVII
	← Weber	
Egal	Rinne	Négatif
	Schwabach $\frac{20}{20}$ (égal)	

Examen vestibulaire :

Signe de Hennebert : négatif.

Epreuve voltaïque : troublée.

O. D. : nystagmus n'apparaît pas mais la malade a des éblouissements à 5 ou 6 milliampères.

Sensations auditives à 5-6 milliampères dans O. G.

Sensations statiques à 6-8 milliampères avec chute vers

O. D.

O. G. : nystagmus apparaît à 4 milliampères.

Sensations auditives apparaissent rapidement à 2 milliampères.

Sensation statique à 7 milliampères avec chute à gauche mais à 4 milliampères surviennent des vertiges et des éblouissements, des malaises.

Epreuve calorique : presque abolies. Eau froide à 20°.

O. D. : 300 cubes, aucune réaction.

O. G. : 300 cubes, dans les positions optima, on observe

quelques petites secousses dans la position oblique du regard. Ces secousses sont verticales et circulaires.

Epreuve rotatoire : réactions troublées.

Dix tours vers O. D. : secousses oscillatoires, 3 à 5 environ, sans aucun trouble.

Vingt tours vers O. D. : violent nystagmus qui dure vingt secondes dirigé vers la gauche. Malaises, pas d'entraînement net.

Vingt tours vers O. G. : nystagmus violent vers O. D. qui dure trente secondes, étourdissements et sensations vertigineuses.

Examen sérologique sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : W. (type) }
Hecht } totalement positif.

Ponction lombaire : Hecht, négatif.

Réaction au benjoin colloïdal : négatif (oooo).

Lymphocytose : 1 à 2.

Albumine : 0,24.

Traitement. — La malade est mise au novarsenobenzol intraveineux.

OBSERVATION VII

(Service d'Otologie de l'Hôpital Laënnec)

V. M..., 18 ans.

Les antécédents héréditaires du malade signalent un père qui souffrait de céphalée et d'étourdissements.

Il y a trois ans, le malade est atteint de kératite intersti-

tielle bilatérale (œil gauche d'abord et trois mois plus tard œil droit); aucun traitement antispécifique n'a été ordonné.

Il y a un an l'oreille droite est le siège de bourdonnements et un jour, en quelques instants, la surdité s'installe brusquement ; et il y a six mois, l'oreille gauche devient le siège de bourdonnements et d'hypoacousie très marquée.

Le malade accuse de plus des sensations vertigineuses. Pas de céphalée, pas d'écoulement d'oreille et pas d'histoire de catarrhe tubo-tympanique.

Actuellement (14 octobre) : léger étourdissement, sensation vertigineuse avec chute de sens variable, mais plutôt marqué vers la gauche, bourdonnements des deux côtés, plus marqués à droite ; surdité très marquée à droite, mais très considérable à gauche.

Ebauche très nette de dents d'Hutchinson.

Nez : rien de particulier.

Tympan : gris, ternes, dépolis, sans triangle lumineux.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
o, 10 (chif. seuls)	Voix haute	6 m.
	Voix basse	
o	(pour sons aigus et chiffres)	4 m. 50
o	(pour sons graves et la voix)	1 m. 50
o	Montre	o
	Diapason : air	
o	32	o
o	64	+
o	128	+
+	435	+
+	512	+
+	1.024	+
+	2.048	+

16.000	monocorde : air	19.000
18.000	— os	19.000
négatif	Rinne	négatif

Schwabach $\frac{16}{20}$

(raccourci)

Indistinction complète de la voix parlée.

Weber →

Examen vestibulaire. — Romberg négatif.

Pas de nystagmus spontané.

Signe de Hennebert : négatif dans tous ses éléments.

Epreuve rotatoire.

Dix tours vers O. D. : nystagmus vers la gauche, rapide et dure quinze secondes. — Eblouissements, chute à gauche.

Dix tours vers O. G. : chute à gauche ; pas de nystagmus.

Vingt tours vers O. G. : nausées ; quelques secousses nystagmiques, chute à gauche.

Epreuve galvanique : toutes réactions normales.

Epreuve calorique : O. D. Eau à 22 degrés, 300 centimètres cubes ; quelques secousses et rien d'autre.

O. G. : eau à 22 degrés ; 300 centimètres cubes ; aucune réaction. Romberg négatif.

Examens sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Wassermann sanguin : totalement positif.

La ponction lombaire n'a pas été faite.

OBSERVATION VIII

(Docteur Ramadier)

T. B..., 12 ans,

Hérédo-syphilis : irido-choroïdite depuis un an environ non soignée pour syphilis.

Dents d'Hutchinson.

Surdité a débuté il y a cinq semaines par oreille gauche.

Surdité complète en deux ou trois jours, rapide.

Bourdonnements (chant du coq dans O. G).

Pas de vertiges.

Actuellement (20 septembre 1923): surdité bilatérale.

Bourdonnements à gauche.

Tympan à droite : paraît avoir coulé ; plaques calcaires.

Tympan à gauche : quelques brides blanches.

Examen de l'audition:

O. D.		O. G.
	Voix n'est pas entendue	
o	128	o
o	435	o
10" /35"	C4	3" /35"
XVI	Monocorde : air	XII
XVII	os	
Négatif	Rinne	Négatif
	Schwabach $\frac{20}{20}$: (égal) :	

Signe de Hennebert : négatif.

Epreuve rotatoire : quelques secousses seulement.

Epreuve calorique : O. D., un peu diminuée.

O. G., : néant.

Wassermann sanguin : positif.

Observation intéressante par son Rinne négatif, son Schwabach égal et ses lésions d'oreille moyenne.

OBSERVATION IX

(D^r Ramadier)

C... Pierre, 9 ans.

Kératite interstitielle en 1917, traitée par des frictions mer-

curielles et trois séries de piqûres intraveineuses. Il y a deux mois, surdité à gauche, rapide, sans cause apparente.

Actuellement (2 février 1922) : surdité bilatérale.

Tympan enfoncés, ternes, non cicatriciels.

Dents d'Hutchinson des plus nettes.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
1 m.	Voix basse.	
4 m.	Voix haute	o
0,02	Montre air	o
	Diapasons	o
de 32 à XII	435	
Positif	Rinne : égal	
	Weber →	
	Schwabach 35	
	45	

Examen vestibulaire :

Hennebert : négatif.

Calorique : 25°.

O. G. : 60 cubes = 0

O. D. : 60 cubes = 0

OBSERVATION X

(D^r Bourgeois et D^r Leroux)

B..., 30 ans.

A 12 ans : kératite interstitielle traitée par le mercure.

Surdité à gauche débute en 1911 par bourdonnements puis par des vertiges. Surdité à droite débute en 1912.

Traitement à l'iodure de potassium : amélioration.

A l'examen (1921) : surdité complète à droite et bourdonnements. La surdité gauche est améliorée par l'iodure. On note des alternatives très nettes de surdité et d'amélioration.

Tympan gauche épaissi, cicatriciel, enfoncé.

Tympan droit enfoncé, opaque, sans triangle lumineux.

Examen de l'audition :

O. D.	O. G.
	Montre
0,06	Néant
+ 20" au lieu de 40"	128
Positif: $\frac{20}{16}$	Rinne

Tous diapasons entendus
jusqu'à 2048.

Weber indifférent (?)

Schwabach $\frac{16}{20}$

Il est intéressant d'observer les lésions du tympan d'une part, d'autre part la conduction osseuse assez bien conservée ainsi que les alternatives de l'audition.

OBSERVATION XI

(Dr Leroux)

G... S., 18 ans.

Antécédents : mère à fausses couches et 2 enfants bien portants.

Kératite interstitielle à l'âge de 5 ans, symétrique. Coryzas.
A 15 ans, surdité brusque avec alternatives suivant que le traitement arsenico-mercuriel était institué ou non, mais

l'audition n'a pas varié dans ses caractères acoumétriques.

En 1921 on constatait : surdité accentuée bilatérale.

• *Examen de l'audition :*

O. D.		O. G.
0,05 (?)	Voix haute.	0,05
0	Montre	au contact
0	128	0
	Schwabach diminué	
	Rinne négatif des 2 côtés	
0	512	+
0	1.024	+
0	2.048	+

Le tympan était pelliculaire des 2 côtés. Le manche du marteau était immobile.

Il est intéressant de remarquer les lésions de l'oreille moyenne ainsi que les variations dans le degré de la surdité.

OBSERVATION XII

(Dr Bourgeois)

Il s'agissait d'un malade qui présentait des troubles auriculaires graves de l'oreille interne et dont la notion desyphiliis ne pouvait être mise en doute.

Or, ce malade a présenté, en outre, à un moment de l'évolution, une paralysie récurrentielle avec paralysie du voile du palais et on observait de plus les vestiges d'une ancienne paralysie faciale unilatérale.

Cette observation est intéressante car elle montre l'atteinte possible de plusieurs paires craniennes.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES

Symptomatologie

Surdité. — La surdité est le symptôme dominant et qui ne manque jamais. C'est pour lui que le malade vient consulter.

Elle apparaît sans le cortège des otites ordinaires, sans réaction apparente, à froid, d'une façon tout à fait inattendue et sans motif.

Son début est brusque et subit d'après la plupart des auteurs, et nous avons remarqué en effet que cette brusquerie, cette brutalité relative était extrêmement fréquente.

Rarement foudroyant en quelques secondes, bien que Brockaert (1) et quelques autres en ait signalé certains cas, ce début est par contre parfois lent, progressif, presque latent et c'est avec raison que Gradenigo (2) insiste sur ce point. Il y a dès lors tous les caractères d'une surdité progressive dont il faut savoir dépister l'origine en temps voulu.

Ainsi, après un début le plus souvent brusque, la surdité progresse en général très rapidement. Après Fournier, Hutchinson, etc., les auteurs reconnaissent ce fait et ils considèrent qu'il est caractéristique de l'hérédo-syphilis. On n'insiste d'ailleurs pas

autre mesure sur ce point. Il y aurait cependant lieu de préciser.

Dans les formes les plus fréquentes, cette surdité est, le plus souvent, surprenante, intense dès le début, mais elle nous paraît moins absolue qu'on ne l'a écrit. Sans doute, il s'agit d'une très forte diminution de l'ouïe, d'une hypoacousie très accentuée qui ne passe pas inaperçue, qui inquiète le malade ou l'entourage dont elle devient la grande préoccupation. Mais il ne s'agit très souvent que de surdité relative et non pas de cophose, de surdité complète.

Cette différence entre nos constatations et les affirmations des auteurs trouve peut-être son explication dans la présence d'un autre caractère très fréquent de cette surdité.

On s'accorde à dire qu'elle est généralement bilatérale. Cela est vrai, mais à un moment donné seulement de son évolution et la date de cette symétrie est des plus variables.

S'il y a symétrie en effet, il faut ajouter que cette symétrie est retardée à peu près toujours et nos observations sont très caractéristiques à ce sujet. En interrogeant le malade sur le début de son affection, on apprend le plus souvent que les deux oreilles ont été atteintes exceptionnellement le même jour. C'est plusieurs jours (observation V) ou plusieurs mois (observation I), après la première oreille que la deuxième est frappée. On peut observer même des cas où cette symétrie a mis plusieurs années à se réaliser (observation III).

La seconde oreille est touchée en général dans les mêmes conditions que la première et dès lors nous avons remarqué une différence parfois accentuée entre les renseignements acoumétriques de l'une et de l'autre. Car dans beaucoup de cas, s'il y a rarement symétrie dans le temps, il semble bien qu'il n'y a jamais symétrie dans le degré de la surdité des deux oreilles.

Il faut ajouter que lorsqu'elle n'est pas encore arrivée à un degré absolu, cette surdité a des intermittences très remarquables que le malade signale presque toujours ; et ces variations dans l'intensité ne sont pas explicables par une cause patente, bien que les sujets désirent toujours les expliquer par une cause très variable comme les règles ou le surmenage.

Installée rapidement, bilatérale au bout d'un temps plus ou moins long, malgré l'existence de variations, cette surdité est généralement intense rapidement. Le sujet n'est pas atteint de cophose absolue car on arrive souvent à se faire entendre de l'oreille la moins mauvaise en parlant ou en criant fort à la conque. Mais il n'entend presque jamais la voix parlée ordinaire et nous sommes en présence d'un sourd au sens social du terme.

Bourdonnements. — Si la surdité est le premier symptôme cardinal accusé par le malade, on observe en général des bruits subjectifs qui sont parfois précurseurs de la surdité. Ils précèdent en effet assez souvent cette dernière et ont leur siège dans l'oreille

qui va être frappée. Ils sont en tout cas toujours les compagnons fidèles de la surdité durant toute la durée de son évolution et nous ne les avons jamais vus faire défaut.

C'est là un fait à signaler, car nous verrons que dans la syphilis acquise neuro-auditive, ils ne sont pas constants.

Ce sont des bruits subjectifs, d'intensité variable, souvent violents chez l'adulte, intermittents et ces intermittences bien moins remarquables que celles de la surdité, ne sont reliées à aucune cause bien précise, si ce n'est cependant parfois aux causes congestives.

Les modalités qu'affectent ces bourdonnements sont très variées et n'ont rien de caractéristique. En général, ce sont les comparaisons classiques (jet de vapeur, bruits de moteur, sifflet de locomotive, train qui part, bruits de tambour).

Ces bruits ne s'amendent guère ; ils accompagnent cette surdité relative et ils gênent le malade quelquefois considérablement. Nos observations nous montrent que leur violence est à un moment donné en raison inverse du degré de la surdité. Leur cessation coïnciderait avec la perte complète de l'organe.

Il s'en faut que le traitement arsenico-mercuriel ait toujours prise sur eux et c'est là un point à signaler.

Les sensations vertigineuses ne sont pas constantes. Certains accusent des troubles contemporains du début de la surdité et des bourdonnements. Il

s'agit soit de réels étourdissements avec chute dans un sens le plus souvent indéterminé, soit de simples troubles visuels légers avec vision confuse des objets environnants et notamment dans les divers mouvements de la tête, soit enfin une instabilité statique légère qui ne va jamais à la chute.

Dans un cas, nous avons observé (obs. IV) un trouble permanent avec titubation légère, rappelant la démarche ébrieuse. Certains prétendent n'avoir jamais ressenti de sensations vertigineuses d'aucun ordre.

Le grand vertige est tout à fait rare et on n'observe pas les atteintes partielles du vestibule avec accès vertigineux, sans troubles cochléaires comme dans certains cas de syphilis acquise.

Chez une de nos malades, les sensations vertigineuses étaient assez fréquentes et nous avons observé chez elle l'amélioration très nette de la surdité par les vertiges. En particulier chez cette dernière un traitement avec des pilules d'atropine a provoqué plusieurs grands vertiges au cours desquels la surdité était nettement moins accentuée. Ce cas à rapprocher du « vertige qui fait entendre » de Lermoyez ne s'est présenté à nous que dans cette observation (obs. II).

En général, les vertiges sont intermittents et peu intenses. Ils diminuent souvent au fur et à mesure que progresse l'affection.

La céphalée est un symptôme que nous avons toujours recherché. Nous l'avons trouvé dans un seul cas (observation V). Il s'agissait bien d'une céphalée

occipito-frontale diurne et probablement nocturne aussi, car elle était associée à des insomnies et à des cauchemars. Or, comme nous y insisterons plus loin, c'est précisément dans cette observation que nous avons constaté une réaction colloïdale subpositive et de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Le traitement arsenical a fait disparaître ces phénomènes fonctionnels.

Les réflexes tendineux étaient toujours normaux.

Nous avons interrogé les diverses paires crâniennes et nous n'avons rien trouvé de particulier.

Signes expérimentaux

Signes cochléaires (1). — Les auteurs anciens s'étaient occupés de la symptomatologie de l'affec-

1. Pour rechercher les sons graves et aigus, nous nous sommes servis des diapasons 32, 64, 128, 435, 512, 1024, 2048 et du monocrorde de Struycken. Ce sont toujours les mêmes instruments qui ont servi à tous nos examens.

Le Rinne (rapport de la conduction aérienne et de la conduction osseuse) a été recherché avec le petit diapason 128 (Ut 2) avec pied, entendu environ vingt secondes par l'os et cinquante secondes par l'air.

Le Schwabach (rapport de la conduction osseuse chez le malade et de la conduction osseuse chez un sujet normal) a été recherché avec le même petit diapason placé sur le vertex.

Ces recherches acoumétriques ont été faites dans les conditions à peu près toujours identiques (mêmes heures, même salle d'examen). Elles ont été répétées à plusieurs reprises afin d'avoir une moyenne dans les réponses quelquefois si différentes.

Nous pensons que ces données ont une grande importance surtout ici où il faut apprécier avec rigueur les données de la conduction osseuse.

tion auriculaire qui nous intéresse, et ils avaient décrits minutieusement la surdité, symptôme capital.

Les auteurs modernes se sont attachés à la recherche des signes expérimentaux et nombreux sont les écrits où le vestibule et la cochlée sont interrogés.

En général d'ailleurs, toutes les opinions ne concordent pas.

Dans nos observations la formule acoumétrique nous a souvent surpris car elle ne répond pas à la formule classique de cophose labyrinthique comme on pourrait s'y attendre dans une affection de l'oreille interne.

Dans les cas moyens, avec une ou deux oreilles dont la surdité n'est pas encore très accentuée, les résultats que nous avons obtenus permettent de préciser quelques points.

Il est habituel d'observer l'indistinction complète du langage dans les conditions ordinaires de la conversation. C'est pourquoi ces sourds demandent souvent qu'on veuille bien articuler en criant à leur pavillon.

L'audition aérienne est très touchée, les diapasons qui sont encore entendus ne le sont plus qu'avec une diminution très forte. Les deux extrémités de l'échelle des sons sont atteintes. Il y a élévation des sons bas et abaissement des sons aigus. Les diapasons ne sont entendus qu'à partir de 128 vibrations doubles ou à partir de 435 jusqu'au 2.048, tandis que

d'autre part le monocorde n'est perçu qu'au-dessous de 16.000 et même au-dessous de 10.000.

L'audition osseuse est atteinte mais d'après nos observations dans des proportions moindres. On est même étonné de voir combien elle ne l'est parfois que d'une manière insignifiante.

En effet, si le Rinne est positif dans certains cas, il se rapproche beaucoup de l'indifférence. Et chez plusieurs de nos malades, il était franchement négatif (sept fois sur dix).

Le Schwabach est quelquefois égal, souvent légèrement raccourci. Nous avons été frappé de la diminution bien peu importante de la conduction osseuse. Quand il est très fortement raccourci c'est qu'il s'agit de cas sur lesquels nous reviendrons plus loin.

Ainsi la conduction osseuse est en règle générale peu atteinte tandis qu'il y a déjà des troubles accentués de la perception aérienne (obs. I, II, III, IV, VI, VII).

Il est nécessaire d'ajouter que ces données ne se rapportent qu'à une certaine période de la surdité. Il faut pour donner une telle formule acoumétrique que les lésions ne soient pas encore trop avancées.

Plus tard, après un temps qui est très variable, très court ou très long, dans une deuxième période, toutes ces données sont changées, mais on a l'impression qu'il s'agit toujours du même type de surdité, à un degré de plus cependant et avec une touche diffuse qui montre alors la part importante du labyrinthe. La conduction aérienne est encore plus dimi-

nuée. Le seul monocorde est perçu vers 5.000 ou 6.000, parfois le 2.048 ou le 1.024, ce qui montre que c'est la zone hypersensible qui est conservée.

La conduction osseuse est touchée et le Schwa-bach est très diminué, mais le Rinne est encore négatif, car il reste plus de perception osseuse que de perception aérienne.

On s'en rend compte, dans bon nombre d'observations, nous ne sommes à aucun moment, en présence d'une formule labyrinthique pure, de même que nous ne sommes pas non plus en face d'une formule d'oreille moyenne typique.

Au point de vue de l'évolution de cette atteinte cochléaire, voici ce qui paraît être observé :

Dans un premier cas les deux oreilles sont atteintes d'une simple hypoacousie très accentuée. La voix haute est entendue au pavillon et seuls les diapazons 32 et 64 ne sont pas perçus, le monocorde est entendu jusqu'à 18.000 environ.

Dans un deuxième groupe de cas, une oreille est atteinte d'hypoacousie très accentuée tandis que l'autre est le siège d'une surdité presque absolue. Et ce sont ces cas que nous avons observés en plus grand nombre :

Les réponses acoumétriques de la première oreille sont du type que nous avons envisagé dans notre description.

Les réponses de la deuxième oreille sont d'un type très différent.

La perception aérienne et la perception osseuse sont très diminuées.

C'est parfois le 435 et le 1.024 seuls qui sont perçus ; parfois c'est le seul 2.048 qui est entendu. En général, le monocorde est perçu entre 5 et 7.000. Le Rinné est alors franchement négatif mais le Schwabach est diminué (4 à 8/20).

Dans un troisième groupe il s'agit de la période avancée de l'affection et on constate alors l'aggravation de la surdité qui se rapproche de la cophose.

Le tableau clinique est alors soit celui d'une oreille qui n'est pas encore absolument sourde avec une première oreille perdue ; soit celui d'une cophose absolue bilatérale et les réponses sont négatives des deux côtés.

Ces trois groupes de cas forcément schématiques, montrent assez bien quelle sera l'évolution de cette surdité.

Malgré son début brusque et rapide, cette surdité est nettement progressive, sinon toujours, du moins dans la majorité des cas.

Tout paraît se passer ainsi :

Une oreille est atteinte brusquement, elle est rapidement très atteinte et plus ou moins lentement elle progresse vers une surdité absolue. L'autre oreille atteinte peu de temps ou très longtemps après la première (obs. III) est, elle aussi, rapidement sourde mais elle évolue généralement comme la première en un temps variable, souvent très long, vers la surdité quasi absolue.

Les observations nous manquent pour caractériser cette deuxième période de l'évolution de la syphilis de l'oreille interne.

Signes vestibulaires (1). — Généralement ici

1. Les signes vestibulaires ont été recherchés par les épreuves classiques : épreuves de Romberg, épreuve de l'indication spontanée, épreuve rotatoire, épreuve calorique, épreuve galvanique et l'épreuve pneumatique de Hennebert. La technique de ces recherches doit être très rigoureuse car les causes d'erreurs sont multiples surtout si l'on songe que nous nous adressons dans beaucoup de cas à des enfants de 7 à 15 ans. Il faut répéter les examens dans une même séance et leur répétition en des jours différents est nécessaire.

Il faut, de plus, se placer dans les mêmes conditions d'expérience (mêmes appareils, bon éclairage et même observateur).

L'épreuve calorifique a été faite par le procédé classique de Barany et dans les première et deuxième position optima de Brunings.

L'épreuve rotatoire est recherchée par la méthode du fauteuil tournant.

L'épreuve du vertige voltaïque de Babinsky a été faite d'une manière un peu spéciale d'après les conseils du docteur Ramadier. Nous avons recherché trois ordres de réactions :

La réaction nystagmique ;

Les réactions auditives ;

La réaction classique statique avec entraînement et chute.

L'épreuve de Hennebert doit être recherchée avec une technique rigoureuse, simple et à la portée de tout médecin. Elle nécessite le spéculum de Seegle dont il faut avoir soin d'engainer l'extrémité avec un anneau de caoutchouc afin d'introduire à frottement dur mais sans douleur le spéculum dans le conduit, obtenant ainsi une adhérence parfaite avec les parois. Comme l'écrit Ramadier, « le sujet placé en pleine lumière regarde droit devant lui et doit fixer un objet afin d'éviter tout mouvement involontaire des globes autres que ceux provoqués par l'épreuve... l'objet fixé est situé à deux mètres du sol environ, de façon à donner au regard une légère obliquité vers le haut ; le globe se découvre mieux ainsi et s'expose bien à la lumière et à l'observateur.

Introduire le spéculum avec douceur en le vissant dans le conduit. Imprimer à l'air du ballon du Seegle des pressions légères (pression) puis laisser le ballon se gonfler à nouveau

encore il ne s'agit pas d'une formule labyrinthique type. Jamais, en effet, nous n'avons observé de signes d'une paralysie d'un vestibule qui se traduirait par une chute au Romberg du côté malade avec indication du même côté, un nystagmus spontané du côté opposé et des réponses négatives du côté malade.

Il ne s'agit pas non plus de réactions uniformément violentes qui indiqueraient une hyperexcitabilité vestibulaire avec vertiges et nystagmus spontané.

Dans les cas moyens et à une période encore relativement précoce de la maladie, le labyrinthe postérieur n'est jamais complètement détruit.

Il n'y a pas non plus une atteinte complète de tel ou tel segment, tels autres étant complètement conservés ; c'est dire que les positions diverses de la tête ne révèlent rien de particulier comme certains auteurs l'ont signalé dans la syphilis acquise.

Ce qui nous a frappé surtout, c'est la différence entre les réponses de telle ou telle épreuve, c'est la

(aspiration). Ce petit jeu de pression et d'aspiration doit correspondre exactement à des mouvements des globes oculaires (mouvement lent le plus souvent ou mouvements nystagmiques). Et le rythme en est commandé par le rythme des mouvements de la main sur la poire. Avec raison Buys dit « l'œil du sujet paraît obéir à l'action pneumatique d'une façon instantanée » et cette ensemble « d'ordres et d'exécutions se passe avec une telle précision, une telle concordance qu'on doit établir une relation de cause à effet entre les mouvements oculaires et ceux de l'opérateur sur le ballon. Mais la force de la compression n'influe pas sur la forme du mouvement (rapide ou lent). Quant aux phénomènes réactionnels accompagnant parfois le Hennebert, nous n'avons constaté que l'inclinaison de la tête et du tronc, rarement des malaises ou des nausées.

dysharmonie et la discordance très nette entre les résultats des diverses expériences, rotatoire, calorique, voltaïque et pneumatique.

Dans l'ensemble elle donnait l'impression d'une paresse vestibulaire évidente, d'une parésie très nette du labyrinthe postérieur.

Et en effet si nous suivons la gradation suivante dans les procédés d'examen, voici les résultats qui sont constatés :

Les réactions à *l'épreuve rotatoire* sont le plus souvent abolies. Parfois elles existent mais si faibles et si fugaces qu'on peut encore douter de leur existence. Certains auteurs comme Downey les ont constatées dans plusieurs cas de syphilis héréditaire avec Wassermann positif. Pour notre part (obs. VI) dans un seul cas nous avons pu faire naître après dix tours un nystagmus léger sans troubles subjectifs ; après vingt tours exécutés aussitôt, un nystagmus très violent est provoqué, immédiat, avec troubles subjectifs très accentués (nausées, éblouissements).

La deuxième oreille interrogée a donné la même réponse (à noter ici que le Wassermann est positif dans le sang).

L'épreuve calorique a donné des réponses paresseuses le plus souvent et quelquefois abolies complètement pour une oreille, cette dernière étant la plus sourde.

Dans un premier cas, le nystagmus n'apparaissait qu'après avoir fait passer une quantité d'eau dépassant de plus du double ou du triple la quantité nor-

male ; il était constitué de petites secousses qui duraient peu. Les troubles subjectifs n'existaient pas dans ce cas.

Dans un second cas, une oreille réagissait comme dans le cas précédent ou même d'une façon à peu près normale, tandis que l'autre oreille n'avait aucune réaction.

Il est très rare que les réponses données par le calorique soient normales pour les deux oreilles, il est très rare de constater des troubles subjectifs aussi accentués qu'on s'y attendait après un lavage d'oreille de plus de 100 centimètres cubes à l'eau froide.

L'épreuve voltaïque, pratiquée comme nous l'avons énoncée, révèle une excitabilité très nette. Nous ne l'avons jamais vu négative. Mais par contre les variations des réponses des diverses épreuves galvaniques sont bien curieuses et ne permettent pas d'établir une formule type.

Alors que le nystagmus apparaît souvent entre deux et quatre milliampères ce qui est presque précoce, les sensations auditives attendent 7 ou 8 milliampères pour se révéler, et la chute peut ne se produire qu'à 15 ou 20 milliampères avec direction imprécise et phénomènes subjectifs très légers. Dans d'autres cas, les éblouissements, les nausées et la chute désordonnée a lieu très rapidement à 3 ou 4 milliampères sans qu'on puisse déceler un nystagmus et des bruits auditifs bien nets. Enfin on peut observer une sensation auditive précoce avec un nystagmus et une réponse statique retardés.

On pourrait le plus souvent schématiser ainsi :

Le nystagmus voltaïque est, en général, normal ou précoce. Les sensations auditives sont retardées et la réaction statique est troublée plus ou moins (très précoce ou très retardée).

Et l'ensemble de ces diverses épreuves rotatoire, calorique et voltaïque, donne bien l'impression de dysharmonie, de discordance et de trouble diffus.

L'épreuve pneumatique de Hennebert, qui doit toujours être recherchée dans la syphilis héréditaire du labyrinthe, est constituée essentiellement par un mouvement oculo-moteur déterminé par la compression ou l'aspiration d'air dans le conduit auditif externe.

Suivant la technique que nous avons indiquée, voici ce que nous avons constaté :

A la compression : soit un mouvement lent, symétrique, des globes oculaires dirigé vers l'oreille examinée, horizontal. Ce mouvement est suivi souvent d'un mouvement lent analogue, parfois de quelques secousses rapides en sens opposé.

Soit un mouvement nystagmique rapide, à secousses oscillatoires rapides, symétrique, horizontal. Nous l'avons trouvé dirigé vers l'oreille opposée à l'oreille interrogée. Donc, si le mouvement est lent, le sens est dirigé vers l'oreille interrogée ; s'il est rapide, il est dirigé vers l'oreille opposée.

A l'aspiration : il s'agit généralement d'un simple mouvement identique au mouvement déterminé par la compression, mais en sens opposé. C'est dire qu'un

mouvement lent vers la droite sera remplacé à l'aspiration par un mouvement lent vers la gauche, tandis que des oscillations nystagmiques vers la droite seront remplacées par des oscillations nystagmiques vers la gauche.

Mais nous avons remarqué que parfois le mouvement lent de la compression était remplacé à l'aspiration par un mouvement plus rapide mais toujours en sens inverse du mouvement dû à la compression.

Ce mouvement oculo-moteur peut être non seulement horizontal mais vertical, ou encore vertical et rotatoire. S'il est vertical, nous l'avons vu aller de bas en haut à la compression et de haut en bas à l'aspiration. S'il est rotatoire il était dirigé, à la compression, de bas en haut et vers l'oreille examinée, c'est-à-dire, en sens inverse des aiguilles d'une montre quand l'oreille gauche était l'oreille examinée (obs. II).

Chez un même sujet le mouvement peut être horizontal d'un côté et vertical ou rotatoire de l'autre (obs. III).

Parfois chez un même malade le mouvement change de sens, et de horizontal il devient rotatoire à un examen ultérieur, sans que les mouvements ou l'attitude de la tête puissent être rendus responsables (obs. I).

Il faut ajouter qu'il s'agit toujours d'un mouvement symétrique des globes oculaires.

Par contre les deux oreilles ne donnent pas nécessairement une réponse positive. Il se peut que le

signe de Hennebert soit positif à droite et négatif à gauche ou inversement (obs. II) alors que cependant les deux oreilles sont lésées. Dans l'observation à laquelle nous faisons allusion, c'est précisément l'oreille la plus atteinte qui ne répond pas au Hennebert.

Il faut en résumé retenir que le signe de Hennebert est très souvent constitué par un mouvement lent des globes oculaires dirigé à la compression vers l'oreille interrogée tandis qu'à l'aspiration la direction est inverse.

Tel que nous venons de le décrire, ce signe pneumatique nous paraît fréquent. Nous l'avons trouvé positif cinq fois sur sept observations personnelles. Il ne nous a pas paru plus fréquent chez la femme, comme l'ont écrit certains auteurs. Sa présence semble avoir une grosse valeur au point de vue du diagnostic de la syphilis congénitale du labyrinthe.

En effet, dans un premier groupe de cas nous l'avons observé associé à des stigmates nets de syphilis héréditaire et c'est cette association qui avait frappé les auteurs. Mais, ce qui est plein d'intérêt, c'est que dans notre observation I il est le seul représentant de la triade caractéristique. Il n'y a pas, en effet, dans ce cas de kératite interstitielle, ni de dents d'Hutchinson. Il y a une seule surdité dont le type acoumétrique est celui de la syphilis héréditaire et ce qui confirme la notion de syphilis, c'est ici justement un double Wassermann franchement positif à des examens différents. Le signe pneumatique au-

rait donc à lui seul une valeur diagnostique de tout premier ordre, et, associé à une surdité brusque, il serait la signature de l'affection héréditaire.

Ces considérations ne nous paraissent pas dénuées d'intérêt car certains auteurs ont diminué, semble-t-il, la valeur du signe de Hennebert.

En effet, s'ils admettent sa fréquence dans la syphilis héréditaire le plus souvent en association avec la kératite interstitielle, ils décrivent ce « signe de la fistule renversée » dans de nombreux cas pathologiques.

On a signalé des mouvements oculo-moteurs dans la syphilis acquise, et Beck O.(5) parle d'une déviation lente des deux yeux vers la droite à la compression du conduit auditif droit, tandis que l'aspiration produit une déviation vers la gauche chez un malade ayant contracté la syphilis trois ans auparavant. Chez ce malade, l'auteur a fait disparaître le mouvement des yeux grâce à quelques injections intra-veineuses de néosalvarsan. Aussi admet-il une relation entre « le nystagmus à la compression-aspiration et la syphilis ». Barany et Ubantchich signalent des cas de nystagmus dirigé vers l'oreille examinée quand il y a compression expérimentale dans le conduit auditif. Lund parle aussi du signe de pseudo-fistule dans la syphilis acquise.

Ruttin et Nylen trouvent le signe de pseudo-fistule à la compression dans des cas d'oto-spongiose. Karlefors et Nylen (1), Lassale, Mackensie, Ruttin (1), ont observé ce signe chez plusieurs malades atteints

d'otite suppurée chronique, et les recherches faites sur ce sujet établissent qu'il s'agit d'un nystagmus horizontal dirigé du côté comprimé, que ce nystagmus est annulé ou diminué par la répétition de l'épreuve (ce qui n'est pas le cas du signe de Hennebert chez nos malades), qu'il peut être reproduit après plusieurs minutes d'arrêt, et que, lorsque le tympan se cicatrise, le phénomène cesse. Nylen a observé de plus que le signe de la fistule s'est transformé après opération en signe de pseudo-fistule au fur et à mesure de la cicatrisation.

Ces mouvements oculo-moteurs dont nous parlons ont été décrits par bien des auteurs sous le nom de « pseudo-fistule ». Ce dernier signe, sur la direction duquel il est parfois difficile d'avoir des précisions, pourrait être révélé dans bien des affections disparates (syphilis congénitale, syphilis acquise, otites aiguës, otites suppurées, chroniques, artériosclérose cérébrale) non seulement par la compression dans le conduit auditif, mais encore par compression sur la carotide (Barany, Lund, Urbantschich, Nylen). Ce « symptôme fonctionnel de pseudo-fistule » des auteurs étrangers serait observé encore dans certains cas à la pression de la mastoïde, par le massage de la nuque et du cou (Urbantschich), par le massage du sterno-cléido-mastoïdien (Ruttin et Beck).

Ainsi, avec Mygind, ces auteurs pensent que dans certains cas, le « signe de pseudo-fistule vaso-moteur » paraît être en rapport direct avec le pouls

et le système vasculaire. Et Borries (2 et 3) qui étudiait les diverses formes de nystagmus que peuvent provoquer des causes sensorielles, décrit un « nystagmus reflexe » dont le sens paraît bien être celui du signe de Hennebert, et qu'il a constaté dans les circonstances les plus variées, depuis la compression de la carotide et la syphilis congénitale jusqu'à la présence d'un bouchon de cérumen et des ascaris intestinaux. Cet auteur considère d'ailleurs que ces symptômes labyrinthiques vasculaires peuvent éclairer bien des points cliniques.

En tous cas ces diverses études des auteurs rendent encore plus incertaine la signification diagnostique du signe de la pseudo-fistule.

Quoi qu'il en soit, tel que nous l'avons décrit, nous avons recherché le signe pneumatique de Hennebert dans certains cas pathologiques où les auteurs précités l'avaient signalé.

Bien que notre matériel d'observations soit restreint, nous devons noter cependant que nous n'avons trouvé le signe de Hennebert que dans la syphilis héréditaire du labyrinthe :

Sur 35 syphilitiques acquis, en période secondaire pour la plupart, et avec Wassermann positif, sans troubles auriculaires, nous ne l'avons pas constaté.

Dans 3 cas de syphilis neuro-auditive acquise, il était absent. Trois oto-spongiose examinées ont donné un Hennebert négatif. Nous l'avons encore recherché dans quelques cas d'évidements, de trépanations mastoïdiennes, d'otites moyennes chroniques

suppurées, de mastoïdites aiguës (à la pression de la mastoïte et à la compression dans le conduit) nous ne l'avons pas non plus trouvé.

Nous avons de plus voulu nous rendre compte si le signe de Hennebert n'existait pas toujours chez les hérédos avec ou sans lésion apparente de l'oreille interne, afin de savoir si ce signe ne pouvait pas être un avertissement, un élément révélateur. Nous avons dans ce but examiné des sujets jeunes atteints de kératite interstitielle syphilitique, hospitalisés pour cela : le signe pneumatique recherché était absent chez tous nos 19 malades examinés.

La présence du signe de Hennebert nous paraît donc être caractéristique de l'affection qui nous occupe, et s'il manque quelquefois, c'est peut-être parce que sa présence est liée à une période évolutive de la lésion labyrinthique. Passé cette phase, il n'est peut-être plus décelable. Nous verrons plus loin que son intérêt anatomo et physio-pathologique ne le cède en rien à son importance clinique.

Le signe fistulaire vaso-moteur de Mygind (nystagmus à la compression des carotides, à la pression du poulx, de l'abdomen), a été décrit comme signe de pseudo-fistule vaso-motrice. Nous ne l'avons trouvé dans aucune de nos observations.

Symptômes généraux

Les symptômes généraux consistent en stigmates de syphilis héréditaire. C'est en première ligne la

kératite interstitielle dont la fréquence est considérable (8 fois sur 10 observ.).

Il s'agit de lésions soit en évolution, soit à l'état de cicatrice. Parfois ce sont des lésions de vieille chorio-rétinite syphilitique. Les dents d'Hutchinson type ou les malformations dentaires en général sont très fréquentes.

Nous n'insisterons pas sur les divers autres stigmates qu'on peut observer.

L'état général est souvent bien conservé, cependant nous avons remarqué parfois une pâleur terreuse, jaunâtre, avec fatigue générale et inappétence que rien ne pouvait expliquer et que Hutchinson a déjà signalée.

Dabney (1) |signale ces troubles de l'état général, aspect de stupeur, absence de vitalité, pâleur, associés à des stigmates de syphilis congénitale chez les enfants de 3 à 6 ans. Il considère que ce sont là des signes de présomption de syphilis héréditaire.

Nous avons observé un cas avec asthénie très marquée avec hypotension artérielle qui nous a fait penser à une lésion des glandes endocrines, le traitement surréno-ovarien ayant donné de bons résultats.

L'interrogatoire permet de connaître le début de la kératite interstitielle qui a toujours précédé la surdité soit de quelques semaines, soit de quelques mois, soit de plusieurs années. Il nous apprend de plus que les antécédents personnels du malade comptent parfois une hydarthrose du genoux uni ou bilatérale.

L'histoire d'otites anciennes n'est pas rare et ce sont le plus souvent des écoulements d'oreille indolents qui ont passé presque inaperçus et dont l'otoscopie nous montrera les preuves. Nous pensons que le médecin doit prêter une grande attention à ces écoulements du nourrisson et des premières années car chez les enfants à stigmates, si légers soient-ils, il n'est pas impossible qu'il s'agisse là du début d'une atteinte auriculaire à extension ultérieure vers le labyrinthe.

Les antécédents familiaux donnent de leur côté des renseignements qu'il ne faut pas négliger, surtout quand il s'agit d'un tableau peu riche en stigmates spécifiques. L'histoire pathologique du père et de la mère attire très souvent l'attention par certains faits caractéristiques comme les fausses couches, la léthalité des enfants en bas-âge, les stigmates eux-mêmes chez les générateurs (perforation du voile du palais chez la mère, ébauche très nette de dents crénelées chez la sœur dans l'observ. V)

Signes objectifs

Après ce que nous avons dit précédemment des écoulements constatés parfois dans le passé du malade, étant donné de plus la formule de l'acoumétrie, il est tout naturel de bien examiner l'oreille moyenne, ainsi que le rhino-pharynx.

Il n'y a généralement rien de bien anormal dans

la cavum ou dans le nez, car si une crête, des végétations adénoïdes, existaient auparavant, il est rare qu'elles n'aient pas été dès le début enlevées. Du côté de l'oreille, il en va tout autrement. On peut observer une otite moyenne chronique suppurée avec lésions en général limitées (observation I) à la caisse et ne s'étendant pas à l'attique.

Il y a de plus les tympan qui présentent des plaques calcaires, une zone pelliculaire, une rétraction plus ou moins accentuée, signature d'écoulements antérieurs.

Il y a aussi le tympan en apparence intact, qui est cependant un peu hyperémié par endroits ; le manche du marteau, la zone de Shrapnell sont un peu rouges, les replis sont trop marqués et la membrane tympanique est rétractée nettement. Et ces détails pathologiques, quand ils existent, se trouvent en général du côté de l'oreille la moins lésée, nous pourrions dire du côté où la lésion est encore en évolution.

Par ailleurs, ces tympan sont en général mobiles, et le Gellé est positif.

Evolution

Nous avons vu l'évolution de la surdité qui est le symptôme dominant. L'évolution de l'affection dans son ensemble paraît marquée par deux caractères :

Les variations symptomatiques ;

La progression constante des signes expérimentaux cochléaires et vestibulaires.

Le début qui nous paraît le plus fréquent est le début rapide, brusque, après une période peu nette de bourdonnements ; certains ont observé des vertiges intermittents (Mygind I). Il peut à la vérité être foudroyant, bien que cela soit exceptionnel.

Il peut être moins rarement nettement insidieux et progressif. C'est au bout d'un temps variable que le tableau clinique se trouve constitué.

Alors, quel que soit le début, la labyrinthite hérédosyphilitique paraît évoluer d'une manière progressive vers une aggravation trop souvent certaine.

Cette progression, comme nous l'avons indiqué plus haut, pourrait schématiquement se diviser en deux périodes :

Une première période, où une oreille ou bien les deux oreilles sont encore peu atteintes et où s'appliquent les résultats de nos différents examens. C'est alors qu'on peut penser à une lésion mixte de l'oreille moyenne avec peu de fracas sur le labyrinthe.

C'est dans cette phase que nous observerons les variations vraiment très curieuses des symptômes. L'audition a des alternatives de légères améliorations et d'accentuations quasi absolues. Les bourdonnements subissent des exacerbations insupportables et des sédations bienfaisantes. Les sensations vertigineuses, quand elles existent, sont parfois aussi

remarquables par leur variabilité. Nous ne pouvons pas affirmer que les essais thérapeutiques soient la cause essentielle de ces variations, car elles nous sont accusées par des malades qui n'étaient pas en traitement.

La deuxième période où les symptômes sont sans doute différents dans leurs degrés (surdité très accentuée et bruits subjectifs améliorés) montre des signes vestibulaires et cochléaires de plus en plus affaiblis, puis abolis complètement.

La longueur de cette évolution est impossible à déterminer. La durée de la première période est parfois de quelques jours pour une oreille, alors qu'elle sera de plusieurs années pour la seconde. Car il est très fréquent qu'une oreille se trouve à la première période depuis des années, tandis que la seconde est depuis longtemps passée à la période terminale.

FORMES CLINIQUES

Nous venons de décrire une forme clinique qui évoluerait dans la première enfance ou chez l'adulte jeune avec un début brusque et une évolution rapide mais non pas suraiguë.

On peut observer des faits cliniques qui ne rentrent pas dans ce cadre.

Si nous considérons l'âge, on peut accepter la classification de Dabney (1), après West. Dans la syphilis congénitale, ces auteurs envisagent trois groupes :

1° Cas présentant des troubles auriculaires graves à la naissance ;

2° Cas présentant des troubles auriculaires peu de temps après la naissance ;

3° Cas présentant l'affection auriculaire au moment ou après l'adolescence, ou bien plus tard. Le plus fréquent serait le type qui s'observe chez l'adulte ou l'âge mûr.

Nous n'avons pas à envisager la syphilis de l'oreille interne chez le nouveau-né et le nourrisson.

Nous laisserons de côté la surdi-mutité syphilitique.

Mais nous signalerons :

La forme à début foudroyant que nous n'avons pas observée pour notre compte mais qui a été décrite.

La forme à début insidieux et à allure très progressivement lente qui a été observée assez souvent par Grademigo.

Dans ce cas, l'auteur attire l'attention sur les stigmates légers et sur les signes de simple présomption de syphilis héréditaire. Il signale l'association d'otospongiose ou de tuberculose avec cette labyrinthite spécifique.

On rencontre des atteintes labyrinthites survenant vers 40 ou 45 ans et dont la cause est indéterminée. Bien qu'il s'agisse plutôt de syphilis acquise ignorée, il faudra penser aussi à la syphilis héréditaire.

Il est une forme que nous avons observée une fois (obs. V) et qu'il faut rapprocher des faits cliniques relevés dans l'observation XII : les caractères symptomatiques sont à peu près identiques à ceux précédemment décrits. Nous avons observé de la céphalée, des cauchemars et les premières piqûres de novarsenobenzol ont fait disparaître ce symptôme. Les réactions vestibulaires sont sensiblement les mêmes. Ici, le Rinne est positif et la conduction osseuse est notablement diminuée. Il faut ajouter encore que le Wassermann sanguin est positif et l'examen du liquide céphalo-rachidien révèle des troubles. C'est un cas qui sort nettement de notre cadre et qui se rapproché beaucoup de la syphilis

neuro-auditive acquise. Le pronostic est peut-être plus réservé au point de vue général et les autres nerfs craniens sont à surveiller, mais il est à présumer que le traitement arsenical bien conduit pourra dans ce cas donner des résultats appréciables.

Quant aux formes dissociées : vestibulaire ou cochléaire pures, elles ne sont pas observées en général dans la syphilis héréditaire.

Les formes latentes légères existent peut-être, et seraient constituées par des atteintes très légères du nerf cochléaire, ou par des diminutions fonctionnelles de la branche vestibulaire. Il est bien probable qu'il s'agit là du début des formes à évolution subaiguë lente. Mais ces divers types cliniques, assez fréquents dans la syphilis acquise, paraissent exceptionnels dans la syphilis congénitale.

Étiologie

La syphilis congénitale serait, d'après la majorité des auteurs, la cause la plus fréquente de surdité acquise, après la méningite cérébro-spinale et les otites suppurées (Fraser, 1) (Carpenter, 1). La fréquence chez les hérédos de cette surdité est très variable d'après les statistiques diverses, le pourcentage variant de 6 à 50 0/0 (10 0/0 d'après Hutchinson et Jackson, 20 à 66 0/0 d'après Politzer et Habermann ; 5 0/0 aux dires de Hinton).

L'âge qui est le plus atteint est l'âge scolaire (entre 7 et 13 ans, 7 et 18 ans). Mais l'éclosion de la

syphilis congénitale du labyrinthe peut s'observer à tous les âges depuis la naissance jusqu'à un âge avancé.

Le sexe féminin serait plus touché dans la proportion de deux femmes pour un homme. Ce n'est pas le cas dans notre petit faisceau d'observations, où les chiffres du sexe masculin dépassent de deux unités ceux du sexe féminin.

Les antécédents constatés à l'interrogatoire ont toujours une grosse importance, et sans rappeler les stigmates ou les troubles relevés chez les généra-teurs, il faut insister sur la nécessité de l'enquête familiale, bien souvent fructueuse en renseignements utiles : ces renseignements servent toujours, particulièrement dans les formes insidieuses avec atteinte d'abord très fruste de l'appareil auditif et sur lesquelles a insisté Gradenigo à plusieurs reprises. Cette enquête familiale peut avoir un autre intérêt pratique. Elle pourra permettre de traiter en temps voulu, soit la mère, soit les frères et sœurs du sujet intéressé.

Une notion qui semble avoir encore une certaine importance, c'est celle des traitements antérieurs. Certains malades ont suivi avant notre examen et avant leur atteinte labyrinthique, un traitement anti-syphilitique arsenical, mercuriel ou arsenico-mercuriel. C'est le cas surtout pour ceux dont la kératite a précédé de longtemps la surdité. Sans connaître la technique et les doses de cette thérapeutique peut-être insuffisante, nous constatons qu'elle

n'a pas été capable d'enrayer la marche de la syphilis et d'empêcher, après les troubles oculaires, l'éclosion de ces lésions labyrinthiques.

Il faut ajouter par contre que de nombreux sujets porteurs de kératite et que nous avons examinés parfois longtemps après l'éclosion de leurs lésions oculaires n'ont pas encore de troubles auriculaires. On peut donc penser dans ces cas que c'est dans le traitement arsenico-mercuriel préventif et bien conduit que nous pourrions trouver la seule prophylaxie véritable des accidents labyrinthiques.

Pronostic

On s'accorde à dire que le pronostic est très sombre au point de vue fonctionnel. Depuis Fournier, bien des auteurs ont eu à enregistrer des insuccès complets. La fonction auditive a bien peu de chances de se rétablir intégralement, et il est même peu fréquent de voir les lésions s'arrêter au *statu quo*.

Il est vrai que si les lésions ne sont pas trop anciennes, l'arrêt semble parfois être obtenu.

Mais trop souvent, malgré les divers essais thérapeutiques, le sujet devient de plus en plus sourd avec les tristes conséquences de cette infirmité.

Au point de vue de la vie même du malade et des troubles nerveux susceptibles d'évoluer, le pronostic n'est pas sévère, avec cependant cette restriction que le sujet reste un hérédo-syphilitique.

Il faut ajouter de plus que lorsqu'on est en présence d'un Wassermann positif et surtout d'une réaction du liquide céphalo-rachidien, il faut dans ces cas supposer une atteinte neuro-méningée avec les conséquences qui peuvent en découler si un traitement actif et bien conduit ne vient pas en arrêter l'évolution.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Etant donnée la pauvreté des éléments nécropsiques sur ce sujet, les données de l'anatomie pathologique sont en général bien insuffisantes et l'on comprend dès lors que les opinions des auteurs soient souvent très différentes. C'est ici par contre, que les découvertes de la ponction lombaire et des réactions sanguines ont été très profitables.

Nous nous sommes efforcés, dans nos observations de faire l'étude aussi complète que possible de ces réactions.

La réaction sanguine (réaction de déviation du complément) a été pratiquée suivant les méthodes de Wassermann type et de Hecht-Bauer. Nous avons eu dans la proportion environ de 1 sur 2, un résultat franchement négatif bien que l'examen ait été pratiqué à plusieurs reprises et en l'absence de tout traitement anti-spécifique. Cette proportion est d'ailleurs relativement forte en faveur de la positivité d'après les statistiques publiées (Urbantschich (1) : 33 cas de W. positif sur 125 cas).

Il est vrai que notre Wassermann relativement

fréquent s'expliquerait peut-être par le jeune âge de nos malades ; il semble en effet que ce soit chez des sujets âgés d'au moins vingt ans qu'on trouve surtout un Wassermann négatif.

L'analyse complète du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée d'après les techniques récentes avec recherche :

De la réaction de Hecht-Bauer ;

De la réaction au benjoin colloïdal (méthode de Guillaïn, Laroche et Lechelle) ;

De la lymphocytose ;

De l'albuminose.

Le plus souvent ici nous avons obtenu des réponses négatives. L'analyse ne révélait en général aucune réaction méningée dans la proportion de 4 sur 5 pour les réactions lympho-albumineuse et colloïdale et de 5 sur 5 pour le Wassermann.

Ainsi avec une fréquence vraiment surprenante quand on songe qu'il s'agit d'une affection en rapport avec un nerf cranien des plus susceptible, les accidents auriculaires qui nous occupent ne s'accompagnent pas de troubles lymphocyto-albumineux, pas plus que de troubles des réactions colloïdales.

Voici le schéma des résultats de nos observations personnelles ; on se rendra compte par ce tableau que, dans un seul cas il y a un résultat de réaction neuro-méningée.

OBS.	Wass. sang	W.	LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN			AGE
			Benjoin	Lym- phocytes	Albumine	
I	+	—	(00000)	o	normale	14
II	—	—	(00000)	o	normale	30
III	—	—	(00000)	o	normale	30
IV	—	—	pas de résultats			8 1/2
V	+	—	(IIIoo)	+	normale	11
VI	+	—	(00000)	o	normale	15 1/2
VII	+	—	pas de résultats			18

Dans l'observation V, en effet, il y a une lymphocytose très nette et la réaction au benjoin colloïdal est sub-positive. Par ailleurs le Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien était négatif à ce premier et unique examen alors que le Wassermann sanguin était franchement positif. Ces résultats de laboratoire nous paraissent pleins d'intérêt car c'est le seul cas que nous ayons eu qu'on puisse rapprocher des observations que les auteurs ont publiées et qui les inclinaient à penser que dans la syphilis congénitale du labyrinthe, il s'agissait d'une atteinte méningo-névritique, d'une névrite de la VIII^e paire. Ils croyaient à une neuro-labyrinthite dont le point de départ était dans les méninges (Siebenmann et Mayer, etc.). La méningite localisée ou la névrite supposée s'étendrait à la structure nerveuse de l'oreille interne. Ces hypothèses avaient d'ailleurs été émises par des auteurs comme Hutchinson avant que les résultats de la ponction lombaire aient été mis en pratique.

Il faut ajouter que pour certains auteurs cette conception anatomo-pathologique s'appliquerait à la forme foudroyante de la syphilis congénitale.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses, il nous paraît nécessaire de rapprocher ces données de certains signes cliniques.

Non seulement les réactions humorale et cérébro-spinales sont positives, mais ici la conduction osseuse est nettement diminuée et le Rinne est positif.

Cet ensemble cadrerait bien avec la conception qu'on se fait en général de la diminution de la conduction osseuse :

Celle-ci serait atteinte dans la syphilis nerveuse par suite des troubles encéphaliques dont la signature est donnée par des anomalies lymphocyto-albumineuse et colloïdale avec ou sans Wassermann positif.

Dans ce cas la présence du signe de Hennebert n'est pas dénuée d'intérêt. En effet les mouvements oculo-moteurs pourraient s'expliquer par un trouble du liquide endolymphatique, conséquence de l'altération du liquide céphalo-rachidien. On pourrait penser avec Ramadier et Ruttin (1) à une sensibilité anormale des centres nerveux ou encore avec Alexander à des modifications des terminaisons nerveuses du nerf auditif (Alexander cité par Fraser).

Ajoutons que dans cette même observation, l'oreille moyenne paraît tout à fait intacte.

Nous venons de signaler la conception qui ferait de l'hérédospecificité labyrinthique une névrite, une affection neuro-méningée semblable en bien des points à l'atteinte neuro-auditive de la syphilis acquise.

Nous devons pourtant constater que pour étayer cette hypothèse, nous ne pouvons nous appuyer que sur une seule de nos observations. Nous ne pouvons guère puiser dans notre matériel bibliographique car, outre que les observations de ce genre sont en minorité, nous n'avons surtout pas trouvé assez de précisions.

Aussi, de la critique de cas plus nombreux, découle une autre conception anatomo-pathologique et pathogénique des signes expérimentaux, du signe de Hennebert en particulier.

Il s'agirait non plus d'une affection générale méningo-névritique mais d'une réaction purement locale si on peut dire, purement labyrinthique, avec liquide céphalo-rachidien tout à fait normal sans préjuger pour cela de la réaction sanguine, laquelle est d'ailleurs pour les auteurs très souvent négative.

Au lieu d'une méningo-névrite, il s'agirait de modifications vasculaires : artérite, thrombose, dilatation anévrysmale avec rupture, tous ces troubles se produisant dans les artères labyrinthiques dont le type terminal expliquerait aisément la fragilité. Les extrémités nerveuses de la VIII^e paire sont atteintes soit primitivement, soit toujours secondairement à ces lésions d'artérite. Et certains otologistes inclinent à croire qu'il s'agit là d'une atteinte probable du tissu conjonctif environnant le labyrinthe. Ils pensent que dans la plupart des cas, cette labyrinthite a son point de départ local, soit dans le

mur qui sépare la caisse du labyrinthe membraneux, soit nettement dans la caisse.

A vrai dire, les auteurs anciens avaient déjà parlé d'ostéite, d'hypérémie de la caisse, d'infiltration cellulaire du tissu conjonctif entre le labyrinthe osseux et le labyrinthe membraneux (Moos-Politzer). L'infiltration leucocytaire et cette hyperplasie du tissu conjonctif seraient particulièrement marquées sur le périoste qui peut s'épaissir en certains points.

Downee a observé une prolifération osseuse non seulement des parois du labyrinthe mais encore de la lame spirale.

Il y aurait vraisemblablement une ostéite de la capsule du labyrinthe, ostéite gommeuse avec granulations passant au niveau de la platine de l'étrier et relâchant ainsi les attaches de celle-ci avec le ligament annulaire, de telle sorte qu'il se produirait une mobilité anormale de l'étrier. Nous serions en présence d'une maladie de l'appareil de soutien de l'oreille interne qu'il faudrait distraire du cadre des affections nerveuses syphilitiques (Lund-Beck O. et Schacherl, etc.).

Il y aurait de plus une atteinte fréquente de l'oreille moyenne comme nous l'avons signalé dans plusieurs observations. Cette combinaison possible du catarrhe de l'oreille moyenne et de la surdité labyrinthique (Mc. Bride) produirait des lésions caractérisées par l'hyperémie du promontoire, la rougeur d'une partie du tympan, du catarrhe de la caisse avec tympan enfoncé, rétracté. Ces lésions de la caisse ont paru

parfois pleines d'intérêt et Fisher (1) essaye de distinguer les processus exsudatifs tympaniques syphilitiques purs des lésions d'oreille moyenne avec participation tubaire.

Parfois il s'agit de lésions anciennes, signature des attaques passées, notamment dans les cas à début insidieux et progressif. Il n'est pas question bien entendu ici des altérations tubo-tympaniques compliquées d'otite moyenne suppurée chronique avec retentissement ultérieur labyrinthique.

Les lésions auxquelles nous nous attachons seraient à rapprocher de celles qu'on observe dans la kératite interstitielle. Il s'agit en effet aussi dans ce cas d'une infiltration leucocytaire diffuse par endroit ou affectant le type nodulaire, infiltration entraînant à sa suite une vascularisation intense des tissus infiltrés.

Cette conception anatomo-pathologique est éclairée par certains signes cliniques qui s'expliquent eux-mêmes d'autre part plus aisément.

Rappelons en effet que la conduction osseuse nous a paru très souvent peu ou pas diminuée et que le Rinne est fréquemment égal ou même négatif; d'autre part l'otoscopie montre souvent une altération de l'oreille moyenne.

Ces deux ordres de faits concorderaient bien avec une lésion locale du mur labyrinthique, de la cloison, qui est à cheval entre la caisse et le labyrinthe membraneux, si nous expliquons la diminution de la conduction osseuse en rapport avec les seules altérations

du liquide endolymphatique et céphalo-rachidien ou avec les altérations méningo-névritiques.

Avec cette théorie, la conservation de l'excitabilité galvanique ne serait pas étonnante malgré l'abolition ou la forte diminution des épreuves rotatoire et calorique. Si nous en croyons certains auteurs et notamment Breitstein (1), la conservation des réponses voltaïques localiserait les lésions dans le labyrinthe, le nerf acoustique lui-même dans ces cas devant être considéré comme sain.

Si la réaction rotatoire ne peut être produite, son abolition s'explique ainsi d'après Barany (cité par Fraser) : les espaces creux du canal semi-circulaire horizontal seraient partiellement remplis par du tissu de granulations syphilitiques.

La réaction calorique est faible ou absente parce que les canaux verticaux seraient partiellement affectés.

Mais il y a plus. Avec une pareille conception, le signe de Hennebert aurait lui aussi une explication assez simple et qui n'a pas manqué de venir à l'esprit de certains observateurs. Ces modifications de la coque osseuse du labyrinthe dans la région de la fenêtre ovale où s'enchasse l'étrier expliquerait l'action pneumatique, inopérante dans les autres cas.

Et cette action se produisant à ce niveau expliquerait la direction des mouvements oculaires dans le sens particulier que nous avons indiqué.

En effet comme on l'a écrit : en nous basant sur l'expérience classique d'Ewald (suivant qu'on déter-

mine dans les canaux semi-circulaires un courant endolymphatique allant de l'ampoule vers le canal ou du canal vers l'ampoule, on provoque des mouvements oculaires de sens opposé), « dans l'épreuve de Hennebert l'impulsion pneumatique se transmet au vestibule par la région de la fenêtre ovale et non, comme cela est le cas ordinaire dans les fistules otorrhéiques, par la région des canaux semi-circulaires ».

Lund (1) admet cette opinion et pense qu'il y a « un processus aux environs de la fenêtre ovale, une ostéite gommeuse avec granulations relâchant les attaches de la platine de l'étrier avec le ligament annulaire de telle sorte qu'il se produit une mobilité anormale de l'étrier. Lors de ce mouvement relativement grand de l'étrier, les granulations syphilitiques qui siègent vers le labyrinthe sont déplacées ». Barany pense aussi qu'il s'agit bien d'une mobilité excessive de l'étrier.

Ruttin (1) qui admet à peu près cette explication pense cependant qu'à côté de cette cause (anormale transmission de la pression au labyrinthe soit par suite de la plus grande mobilité de la fenêtre ovale, soit parce que les deux fenêtres ont une mobilité diminuée ou accrue à des degrés divers), il peut y en avoir une autre (sensibilité anormale de l'appareil nerveux).

L'hypothèse de ces derniers auteurs paraît certes satisfaisante. Elle est cependant loin d'être à l'abri

de la critique et nous ne pouvons l'admettre qu'avec des réserves.

D'abord, en pratique, on ne trouve pas le signe de Hennebert dans tous les cas avérés de labyrinthite hérédo-spécifique. Il est vrai que Lund répond à cette objection que les modifications osseuses conjunctivo-vasculaires se transforment et que de ce fait le signe pneumatique disparaît à un moment de l'évolution.

De plus on rencontre le signe pneumatique (obs. V) dans des cas où il apparaît bien que nous sommes en présence d'une méningo-névrite et dans lesquels il est impossible d'invoquer une lésion locale, purement labyrinthique. Il est vrai qu'à cela on peut répondre que la coexistence d'une atteinte neuro-méningée avec la lésion locale est probable.

Enfin la pathogénie si simple du signe de Hennebert est difficile à soutenir d'une manière ferme. Cette pression précise sur l'étrier trop mobile, cette direction exacte du mouvement endolymphathique provoqué, voilà des faits dont l'explication ne peut être acceptée sans réserve quand il s'agit de lésions vestibulaires probablement diffuses. Il ne faut pas oublier en effet que nous avons observé des mouvements oculo-moteurs non seulement dans le sens horizontal mais encore suivant un axe vertical ou même rotatoire. On peut répondre à cette nouvelle objection : le sens et la forme des mouvements oculaires sont déterminés par la localisation des granulations spécifiques.

On se rend compte que la pathogénie du signe de Hennebert, si elle satisfait l'esprit en ce qui concerne un grand nombre d'observations et en l'état actuel du problème, peut encore provoquer des discussions et demande plus de précision.

Quoiqu'il en soit des opinions sur ce sujet encore bien obscur, ces remarques sont dignes d'intérêt en elles-mêmes et parce qu'elles peuvent être à la base de recherches fructueuses.

Elles jettent certainement un jour nouveau sur l'anatomie pathologique de la surdité congénitale syphilitique, en regard surtout des accidents neuro-auditifs de la syphilis acquise sur certains points desquels nous allons attirer l'attention.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la labyrinthite syphilitique se pose dans des conditions différentes.

A. — Surdité rapide chez un enfant hérédo-syphilitique avéré.

Dans ce cas le diagnostic est assez facile. Cependant, il faudra que les commémoratifs et l'examen éloignent la possibilité :

D'un traumatisme ;

D'une méningite cérébro-spinale ;

Voire même de cérumen.

Il faudra rechercher de plus s'il ne s'agit pas d'une otite moyenne aiguë banale.

Par ailleurs les caractères de la surdité rapide et progressive, la formule acoumétrique, la présence du signe de Hennebert, la dysharmonie des réactions vestibulaires établiront le diagnostic.

B. — Surdité rapide, brusque, chez un adulte syphilitique, sans stigmates nets d'hérédo-syphilis.

Dans cette hypothèse, outre qu'il faudra éliminer les affections indiquées ci-dessus, on devra toujours songer à la neuro-labyrinthite de la syphilis acquise.

Assez souvent, dans les cas types, le problème est facile à résoudre :

1°. *Cas types*

La surdité, dans la syphilis acquise, présente souvent les mêmes caractères que celle de la syphilis congénitale. Elle paraît cependant, soit plus franchement totale et foudroyante ; parfois il est vrai, beaucoup moins accentuée. Elle est moins souvent symétrique. La formule acoumétrique est caractérisée soit par une atteinte quasi-totale, soit par l'atteinte particulière des sons aigus, par la forte diminution de la conduction osseuse, par un Rinne positif. Les réactions vestibulaires, en général nettement diminuées ou même abolies, sont parfois, au contraire, très vives dans leur ensemble (crise de vertige, nystagmus spontané). En tout cas, le caractère essentiel n'est pas la dysharmonie, et nous sommes en présence d'une formule labyrinthique pure.

Il n'est pas rare de constater des lésions dissociées, le vestibule étant pris tandis que le limaçon est intact (Hautant et J. Ramadier, Soc. de Neurologie, 1920).

Nous n'insisterons pas sur les cas de « vertige de Ménière » d'origine syphilitique. Nous en avons observé un cas, que le traitement bismuthique seul, a guéri à peu près complètement quant aux vertiges et aux bourdonnements et très améliorés quant à la surdité.

Dans la syphilis acquise avec accidents neuro-auditifs, l'oreille moyenne est en général intacte, à moins qu'il n'y ait une otite suppurée, fréquemment associée à des lésions pharyngées et tubaires ; mais ceci sort de notre cadre.

Par ailleurs, on pourra constater des lésions cutané-muqueuses, la neuro-labyrinthite syphilitique atteignant son apogée deux mois environ après l'infection.

De plus à cette époque, les atteintes concomitantes de certaines paires craniennes ne sont pas rares (paralysie du VII, observation 1).

L'étude du liquide céphalo-rachidien prend ici un intérêt très grand, car elle nous révèle des troubles très fréquents, signature de la lésion neuro-méningée.

Le Wassermann souvent positif dans le sang et dans le liquide cérébro-spinal, la formule de syphilis nerveuse donnée par l'examen des réactions colloïdales, la lymphocytose et l'albuminose sont, en général, les témoins de ces atteintes des centres nerveux.

Aussi le pronostic est-il toujours réservé quant à la vie même du sujet et quant à l'atteinte possible des nerfs craniens. Mais il est souvent meilleur quant à l'avenir fonctionnel, un traitement très précoce, arsenical, arsenico-mercuriel, ou même bismuthique pouvant, dans bien des cas, rétablir la fonction compromise.

Les signes fonctionnels comme la céphalée, les bourdonnements et les sensations vertigineuses dis-

paraissent en général rapidement grâce au traitement.

Il faut ajouter que c'est dans ces cas de syphilis acquise que les neuro-récidives peuvent avoir lieu, ce qu'on n'observe pas dans la syphilis congénitale.

Et tout ce cortège symptomatique individualise schématiquement cette atteinte neuro-méningée, maladie générale du système nerveux, qui, au début touche le nerf auditif et son enveloppe plus sans doute que le labyrinthe lui-même.

Cette atteinte des centres nerveux explique, d'autre part, certains signes comme la diminution de la conduction osseuse. On s'accorde en effet à admettre que ce signe est dû à des altérations pathologiques intra-craniennes, qui se révèlent cliniquement par une modification pathologique du liquide céphalo-rachidien (R. Lund. 2). Une conclusion pratique peut être tirée de ce fait, à savoir que la diminution du Schwabach, devient, dans certains cas, une preuve de l'atteinte des centres nerveux et nous avons déjà remarqué que lorsque nous trouvions un Schwabach nettement abaissé (si l'affection n'est pas trop avancée), l'examen du liquide céphalo-rachidien révélait des troubles très nets (lymphocytose, réaction colloïdale positive ou sub-positive).

Frappés de l'importance de la diminution de la conduction osseuse dans la syphilis, nous avons recherché ce signe chez un assez grand nombre de syphilitiques avérés (accidents secondaires et W + +) et nous avons constaté que le Schwabach n'était

diminué que dans les seuls cas où l'atteinte nerveuse était signalée sinon, toujours par des troubles fonctionnels, du moins par une formule anormale du liquide céphalo-rachidien. Nous sommes donc en droit de penser que c'est dans les seuls cas de syphilis avec atteinte nerveuse que le Schwabach est diminué et pourrait avoir une valeur symptomatique.

Quoi qu'il en soit de ces considérations anatomo-pathologiques, qui sont un essai de différenciation entre syphilis acquise et syphilis congénitale, il faut savoir qu'à côté de cas assez faciles, on rencontre bien des formes, en général chez des adultes, dont la description est parfois impossible. C'est à ce point de vue que nous avons signalé les observations 3 et 4.

2° Cas difficiles

Il s'agit d'une surdité à début foudroyant et brusque et à évolution rapide.

Aucun signe tiré de l'état général (stigmates familiaux ou personnels, lésions secondaires), aucun signe neuro-méningé (céphalée, ponction lombaire) ne vient aider au diagnostic, et les réponses vestibulaires et acoumétriques n'ont rien de très significatif.

C'est alors qu'il faudra rechercher le signe de Hennebert, la diminution plus ou moins grande de la conduction osseuse, les discordances des réponses vestibulaires, et les plus légers stigmates de syphilis.

La notion d'âge acquiert aussi beaucoup d'importance, et, chez un enfant, nous penserons plutôt à une lésion congénitale.

C. — *Surdité progressive d'origine indéterminé.*

Mais il est des faits cliniques encore plus troublants. La surdité après un début insidieux, et lent, prend un caractère de surdité progressive dont la cause peut être recherchée : soit du côté de la syphilis congénitale ; soit du côté de l'oto-spongiose ; soit enfin vers les labyrinthites progressives à étiologie variée.

Dans l'oto-spongiose, le Rinne est franchement négatif, le Schwabach nettement prolongé, et le Gellé négatif. On observe la paracousie de Willis. Ces signes apparus dans certaines circonstances étiologiques ne permettent pas de doute, du moins dans une longue première période de l'affection. Plus tard, la différenciation ne sera plus possible.

Il y a des surdités progressives dont l'étiologie est bien délicate. Il s'agit de sujets assez jeunes qui offrent un tableau clinique cadrant assez bien avec une syphilis héréditaire ; parfois même il y a des stigmates qui feraient pencher la balance. Mais outre qu'ils ne présentent pas les signes caractéristiques de spécificité labyrinthique, ils offrent par ailleurs d'anciennes lésions d'otite moyenne suppurée dont le rôle paraît très important dans l'atteinte cochléaire. Dans ces cas, il faudra être très circonspect pour poser un diagnostic et l'institution d'un traitement local, à titre d'essai, semble toujours permis.

Dans certains cas de troubles labyrinthiques chez des adultes déjà âgés, les difficultés sont insurmontables, car à côté d'une formule mixte d'oreille moyenne et de labyrinthe, aucun signe net ne vient permettre une assertion.

On examine le système cardio-vasculaire; la tension artérielle est surveillée; l'examen rénal ne donne pas d'albumine dans les urines, et l'urée sanguine n'est pas augmentée. Le tube digestif et le foie ont un bon fonctionnement, et on peut éliminer par ailleurs les intoxications d'origine exogène. Comme on ne trouve pas de cause et de remède au mal, il semble parfois qu'on doive penser à la syphilis vers laquelle on est aiguillé dans certains cas par quelques renseignements puisés dans le passé du malade.

Nous avons suivi plusieurs malades de cette espèce. Nous avons pensé à la syphilis, mais à la syphilis acquise ignorée. Le traitement bismuthique institué, a amélioré les bourdonnements et les crises vertigineuses, et a laissé la forte hypoacousie sans amélioration ni aggravation (observation 6 et 7).

Il y a là un chapitre encore bien obscur de la pathologie des troubles labyrinthiques.

Quoi qu'il en soit, si nous nous reportons à la syphilis congénitale, nous devons reconnaître qu'en regard de formes assez bien individualisées, il existe des cas où la différenciation entre syphilis acquise et syphilis héréditaire est impossible,

En effet, nous l'avons vu, la syphilis héréditaire peut faire des névrites acoustiques brutales avec

réactions anormales du liquide céphalo-rachidien et Hennebert négatif, tandis que, d'autre part, la syphilis acquise donne parfois des surdités brusques ou progressives sans troubles du liquide cérébro-spinal, sans signes cutanéomuqueux ni méningés. On a même signalé la présence du signe de Hennebert.

C'est dire que la démarcation entre syphilis héréditaire et syphilis acquise de l'oreille interne est forcément schématique et ne peut se rapporter qu'à certains groupes de faits.

Dans ce domaine comme dans tous les autres, il ne peut être question de cloison étanche entre syphilis acquise et syphilis héréditaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(Consultation d'Otologie de Boucicaut.)

M. G..., 18 ans.

Vient consulter à la consultation de syphiligraphie du Dr Pinard pour accident à la verge. On observe de plus une paralysie faciale avec surdité à droite.

Aurait eu un chancre il y a six mois. Il y a trois mois, des bourdonnements ont apparu ainsi que des vertiges.

Et subitement un matin, il y a deux mois : surdité et paralysie du facial à droite.

Depuis quinze jours le malade est porteur d'éléments papuleux à la verge et à l'anus et de plus de plaques muqueuses sur les amygdales.

Actuellement (26 février 1923) : céphalée, bourdonnements dans l'oreille droite (sifflements) ; vertiges avec sensation de chute vers la droite ; surdité à droite.

Les tympans sont de coloration normale et ne présentent rien de particulier.

Examen cochléaire :

O. D.	O. G.
A la conque	Voix haute
o	Voix chuchotée (normale)

Diapasons : air

o 64 et 128

o 435

o 1.024

o 2 048

9.000 Monocorde air

Schwabach $\frac{10}{20}$ très diminué

Faux Rinné négatif Rinne

Weber →

Examen vestibulaire :

Pas de nystagmus spontané.

Instabilité au Romberg vers la droite sans chute.

Hennebert : négatif.

Epreuve calorique : Réactions à peu près normales à gauche.

Réactions paresseuses à droite : avec 150 centimètres cubes ; nystagmus vers O. G. net, et dure quarante secondes ; phénomènes subjectifs d'intensité moyenne.

Romberg : instabilité, chute à droite.

Epreuve rotatoire : Réactions absolument normales.

Epreuve galvanique : Réactions vives à droite, un peu paresseuses à gauche.

+ sur O. D. : nystagmus à 3 milliampères.

Sensations auditives à 4 milliampères.

Sensation statique à 4-5 milliampères vers O. D.

+ sur O. G. : nystagmus à 12 milliampères, rotatoire.

Sensations auditives à 15 milliampères.

Sensation statique à 15-17 (titubation, éblouissement et chute à gauche).

Examen du sérum sanguin et du liquide céphalo-rachidien :

Wassermann type : totalement positif.

Hecht Bauer : totalement positif.

Liquide céphalo-rachidien :

Tension : gouttes normales.

Lymphocytes : 20 par millimètres cubes (*lymphocytose*).

Albumine : 0,40 par litre.

Wassermann : *positif*.

Réaction au benjoin colloïdal : *positive*.

Evolution et traitement. — Le 26 février 1923 le malade a été mis au traitement arsenical. Rapidement en quelques piqûres la céphalée a disparu, la paralysie faciale s'est nettement améliorée.

Nous avons revu le malade à plusieurs reprises. Le 23 septembre 1923 il avait reçu plusieurs séries de novarsenobenzol intraveineux, plusieurs séries de bismuth intramusculaire. Malgré cela la surdité est dans le même état et les bourdonnements n'ont pas complètement disparu ; seuls les vertiges ont cessé et la paralysie faciale est extrêmement améliorée.

OBSERVATION 2

(Consultation d'Otologie de Boucicaut.)

Ch. M..., 38 ans.

Syphilis avéré, il y a douze ans. Un an avant le début des accidents spécifiques : surdité brutale et totale à droite sans vertiges. La ponction lombaire a donné un Wassermann positif.

Depuis lors la surdité persiste à droite malgré le traitement à l'iodure et au mercure.

En juillet 1922, il y a quatre mois : surdité brutale et totale à gauche sans vertiges.

Actuellement (13 novembre 1922) on constate : des bourdonnements des deux côtés ; une surdité complète bilatérale.

Examen auditif :

O. D.		O. G.
o	Voix haute	0,20
o	Voix chuchotée	à la conque
o	128	
o	435 (air)	15"
	Rinne	Négatif
	Weber →	
	Schwabach (raccourci)	
	$\frac{10}{20}$	

Examen vestibulaire :

Nystagmus spontané bilatéral dans la position extrême du regard, plus intense vers l'oreille droite.

Avec les lunettes pas de nystagmus.

Hennebert : négatif.

Calorique : Eau à 22°.

O. D., 10 centimètres cubes : nystagmus très intense vers l'oreille gauche.

Légers phénomènes subjectifs.

Romberg : chute à droite.

O. G., 100 et 500 centimètres cubes : aucune réaction.

Donc hyperexcitabilité à droite et abolition à gauche.

Conclusion : brutalité dans le début. Pas de progression dans l'évolution. Dissociation des lésions vestibulo-cochlaires.

OBSERVATION 3

(Consultation d'Otologie de l'Hôpital Boucicaut.)

Let..., 36 ans.

En 1909, sifflements et vertiges.

En 1910, crises vertigineuses brutales.

Surdité à droite et bourdonnements, traitements variés.

En 1916, bourdonnements pendant huit jours et hypo-acousie à gauche. Ainsi à partir de ce moment le malade se plaint de bourdonnements variables dans leur intensité, de sensations vertigineuses et de très forte diminution de son audition avec des alternatives d'aggravation et d'amélioration.

La ponction lombaire et l'analyse du sang n'offrent rien de particulier.

En juin 1922, brusquement au réveil surdité totale.

En décembre 1922, traitement au novarsénobenzol.

En janvier 1923, on ne note pas d'amélioration bien appréciable.

En mars 1923, nous observons : une surdité très marquée ; des bourdonnements très variables ; des sensations vertigineuses peu importantes.

Tension artérielle : normale.

Urée sanguine : normale.

Réflexes : normaux.

Ponction lombaire : rien à signaler.

Examen auditif :

O. D.		O. G.
o	Voix criée	A la conque
o	64	o
o	128 air	o
Quelques secondes	— os	10"
o	435 air	20"
o	Galton	1 à 2 divisions
Faux Rinne négatif	Rinne	Négatif
	Schwabach : $\frac{8}{20}$	
	Weber →	

Examen vestibulaire :

Calorique : O. D. : aucune réaction ; O. G. : Réactions conservées mais très paresseuses.

Hennebert. — Négatif.

Traitement. — Essai de traitements très nombreux (iodure, mercure, bismuth, novarsenobenzol à dose forte et en séries répétées).

En août 1923, pas d'amélioration.

OBSERVATION 4

(Service d'Otologie de l'Hôpital Laënnec)

F. C..., 19 ans 1/2.

On ne trouve pas d'antécédents dignes d'intérêt. Il y a trois mois, le malade a eu des étourdissements avec des vertiges entraînant titubation à droite et à gauche. Il a senti aussi des bourdonnements (sifflet de locomotive).

Il y a six semaines, au milieu de ce cortège de bourdonnements et de vertiges la surdité s'est installée non pas brusquement mais progressivement rapide du côté droit. L'oreille

gauche est atteinte dix jours après de la même façon rapide.

Actuellement 28 octobre 1923 :

Céphalée.

Bourdonnements intermittents dans les deux oreilles.

Vertiges sans qu'il y ait un sens déterminé.

Surdité complète bilatérale.

Les tympans n'ont rien de pathologique.

Examen cochléaire. — Pour les deux oreilles, la voix haute et la voix basse ne sont absolument pas entendues. Les diapasons ne sont pas perçus par l'air. Le Rinne est négatif. Il est de : $\frac{0}{10}$ à gauche. Le Schwabach : $\frac{7}{22}$ (très raccourci).

Examen vestibulaire. — Pas de nystagmus spontané.

Romberg : titubation et chute à droite.

Marche en avant : déviation à droite.

Epreuve voltaïque : Hyperexcitabilité.

+ Sur O.D. : Réaction nystagmique :   blouissements sans nystagmus    5-6 milliampères.

Réaction auditive    2-3 milliampères dans O.D.

Réactions statiques à 3-4 milliampères vers la droite.

+ Sur O.G. : Nystagmus    5-6 milliampères, pas de nystagmus et étourdissements.

Réaction auditive    2 milliampères dans O.G.

Réaction statique à 3-4 milliampères, chute en arrière et à gauche.

Epreuve calorique : eau froide à 20 degrés :

O.D. : Après 300 centimètres cubes : nystagmus gauche avec entraînement vers la droite.

O.G. : Après 300 centimètres cubes : o.

Epreuve rotatoire :

10 tours vers la droite : rien.

20 tours vers la droite : rien.

10 tours vers la gauche : rien (quelques secousses nystagmiques).

Hennebert : négatif.

Examens du sang et du liquide céphalo-rachidien :

Sang : Wasserman positif.

Liquide céphalo-rachidien : rien à signaler.

OBSERVATION 5

(Service d'otologie de l'Hôpital Laënnec.)

(Observation due à l'obligeance de M. Dujarier.)

Fo. L..., 50 ans. Pas d'antécédents héréditaires ou personnels qui soient intéressants.

Jusqu'à l'âge de 28 ans, audition normale.

A 28 ans, à la suite d'une émotion, surdité brusque bi-latérale, qui dure vingt-quatre heures puis, progressivement revient à la normale en quelques jours.

A l'âge de 32 ans : audition diminue *progressivement* d'une façon incessante et plus marquée vers la droite par intervalles.

Coryzas fréquents.

A un moment donné, surdité gauche est plus accentuée.

Examen de l'audition :

O.D.

O.G.

Weber (non latéralisé)

$\frac{5}{10}$

(Négatif)

Rinne

$\frac{5}{10}$

(Négatif).

Schwabach (très raccourci)

$$\frac{10}{20}$$

Réactions vestibulaires : normales.

Réactions calorique : normale à gauche ; légère hypoexcitabilité à droite.

Réactions galvanique : normales.

Réactions rotatoires : pas d'entraînement mais nystagmus normal.

W. sanguin : totalement positif.

Liquide céphalo-rachidien : Rien d'anormal.

OBSERVATION 6

(Service d'Otologie de l'hôpital Laënnec.)

P. O..., 15 ans, cultivateur.

Surdité depuis l'enfance (à l'âge de 3 ou 4 ans).

Chorio-rétinite périphérique. Héméralopsie.

Actuellement (15 mars 1923) le malade se plaint de :

Hypoacousie très accentuée bilatérale.

Bourdonnements (sifflet de train).

L'hypoacousie n'a pas progressé depuis l'enfance.

Le cœur est normal.

La tension artérielle au Vaquez est de 14/9 1/2.

Albumine et sucre : néant.

Sang : W. négatif à plusieurs examens.

Urée normale.

Rhino-pharynx et tympan : normaux.

Examen de l'audition :

O. D.		O. G.
0,10	Voix haute	0,40
A la conque	Voix chuchotée	A la conque
	(pour les chiffres seuls)	
	Diapasons air	
+	32	+
+	64	+
+	128	+
+	435	+
+	1.024	+
+	2.048	+
10.000	Monocorde air	10.000
Positif	Rinne	Positif
	Weber →	
	Schwabach $\frac{18}{20}$	
9.000	Monocorde os	10.000
Normal	Gellé	Normal
	Indistinction de la voix parlée	

Epreuve vestibulaire :

Romberg : négatif.

Pas de nystagmus spontané.

Calorique : eau froide, 26 degrés. Réactions un peu paresseuses.

Rotatoire : réactions normales.

Galvanique : réactions à peu près normales, un peu paresseuses pour la réaction statique à droite.

Hennebert : négatif dans tous ses éléments.

Traitement. — Bismuthique et arsenical : phosphorique et phosphaté, ioduré et mercuriel.

Aucun changement bien appréciable après sept mois. S'il y a une légère différence entre l'état du mois de mars et celui du mois d'octobre, c'est en faveur d'une amélioration.

OBSERVATION 7

(Service d'Otologie de l'hôpital Laënnec.)

C... L, 44 ans, couturière.

Antécédents : père mort cardiaque et mère morte à la ménopause.

Un enfant mort à 5 mois.

Pas de passé auriculaire.

Il y a quatre ans : hypoacousie brusque à droite sans cause apparente, qui demeure sans changement malgré les traitements naso-pharyngo-tubaire et tympaniques.

En même temps, bourdonnements fréquents, presque toujours à droite en jet de vapeur, toujours plus accentués avant les règles, inconstants.

A signaler une céphalée occipitale.

Quelques rares sensations vertigineuses avec sensation d'entraînement vers la droite.

Actuellement (26 février 1923) mêmes symptômes.

Nez et cavum, tympan, yeux : rien à signaler.

Cœur : quelques extrasystolés.

Tension artérielle : 11 1/2 et 6 1/2.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Examen du sang : Wasserman négatif.

Urée normale.

Liquide céphalo-rachidien : rien à signaler.

Examen de l'audition :

O. D.

0,10

O. G.

Normale

Voix haute

o	Voix chuchotée	4 m.
+	Montre os	+
o	— air	+
Tous entendus	Diapasons air	Tous entendus
Négatif ou indifférent	Rinne	Positif
	Weber →	
	Schawabach : égal	
12.000	Monocorde : air	19.000

Examen vestibulaire :

Romberg : normal.

Pas de nystagmus spontané.

Calorique : réactions normales.

Rotatoire : réactions normales.

Galvanique : réactions paresseuses à gauche, réactions paresseuses à droite.

Traitement. — Les injections de sels bismuthiques ont provoqué de la fatigue générale et de l'amaigrissement. Mais la céphalée a cessé et les bourdonnements sont devenus plus intermittents, moins continus.

TRAITEMENT

Les essais thérapeutiques que les auteurs ont mis en œuvre sont variés.

On a employé depuis longtemps le mercure et l'iodure auxquels on a associé la pilocarpine ; quelques bons résultats ont été enregistrés. Mais combien d'échecs, et d'échecs complets ! Dès l'avènement des arsenicaux, la syphilis héréditaire bénéficia de la vogue et on peut alors lire des comptes rendus d'observations où l'efficacité thérapeutique était affirmée. Malheureusement, des pessimistes ont produit bien des cas avec inefficacité de tout traitement.

En présence de tant d'échecs, on peut se demander s'il est logique de poursuivre une thérapeutique si rarement efficace, car on peut craindre que le remède accentue les lésions auditives.

En pratique, il y aurait peut-être lieu de distinguer :

Cette lutte contre les lésions de la syphilis héréditaire paraît commandée lorsqu'il existe un Wassermann sanguin positif et surtout quand les réactions du liquide céphalo-rachidien révèlent des altérations. C'est dans ces cas qu'il est urgent d'agir avec précocité.

Par contre, chez les malades avec réactions san-

guine et cérébro-spinale normales, avec ou sans stigmates nets hérédospécifiques, le problème est loin d'être résolu.

Cependant, si l'on considère qu'il s'agit de lésions diffuses limitées au labyrinthe osseux et aux tissus qui l'environnent, si l'on admet que le pronostic est en général très sombre, il paraît logique dans tous les cas (même s'il n'existe que des présomptions en faveur de la spécificité) de se prononcer en faveur d'un traitement anti-syphilitique prudent, mais persévérant.

L'abstention risquerait de laisser s'échapper les seules chances de salut alors qu'il n'y a rien à perdre du côté de l'organe.

Nous avons fait l'essai des sels de bismuth ; nous ne sommes pas encore arrivés à des conclusions satisfaisantes. Il nous a paru cependant, que les injections intra-musculaires de sels solubles ou insolubles de bismuth que nous avons employés ne sont pas contre-indiqués chez l'enfant, pas plus d'ailleurs que chez l'adulte.

Pour notre part, avec une surveillance de l'appareil rénal et du tube digestif, nous n'avons relevé aucun accident ni aucun trouble. Si à un certain moment, un peu de fatigue générale, d'inappétence, ont été observées, il n'est pas du tout certain qu'on doive en incriminer le traitement.

Les résultats au point de vue fonctionnel, ne nous

ont pas paru encore très satisfaisants. On peut simplement remarquer que la surdité n'a pas progressé et que les troubles subjectifs sont souvent améliorés.

Il semble de plus, que le bismuth ait une bonne influence sur les écoulements d'oreille, sans toutefois les tarir (obs. I).

Fait à signaler, nous n'avons pas pu obtenir dans un cas la négativité du Wassermann (Obs. I).

La médication arsenicale ne nous a pas donné de résultats meilleurs, et cependant les auteurs pensent qu'elle doit être employée dès le début et à des doses assez élevées, car elle serait la médication la plus active.

Beck V.-O. (5) rapporte un cas où le traitement à l'arsenic a fait disparaître le signe de Hennebert. Nous n'avons jamais constaté ce fait.

Nous avons associé le mercure au novarsenobenzol à titre d'adjuvant.

Nous avons fait l'essai de la pilocarpine en injections sous-cutanées (0,10 de chlorhydrate de pilocarpine pour 20 cmc. d'eau) (observation I). Ce médicament paraît avoir à son actif quelques succès surprenants. Notre échec provient peut-être du fait que nous l'avons employé à une période trop avancée de l'affection.

Ces essais infructueux tels que bien des auteurs en

ont rapporté de trop nombreux exemples, ne semblent-ils pas cadrer avec la conception anatomo-pathologique sur laquelle nous avons insistée? Contre ces lésions diffuses du tissu conjonctif, il faudrait peut-être opposer d'autres agents thérapeutiques.

Il faut sans doute aussi frapper vite et fort.

Il est donc nécessaire de dépister les premiers signes de la syphilis de l'oreille interne. Il est non moins important de traiter la syphilis congénitale le plus tôt possible. Pour cela, il faut la bien connaître chez le nourrisson et chez le nouveau-né. Comme l'a dit Marfan (1), tout récemment encore, c'est ce que tout, praticien doit savoir car l'avenir de la race est en jeu, la syphilis congénitale étant très fréquente (30 o/o environ).

L'otologiste, pour son propre compte, devra penser, à la syphilis précoce congénitale en face de certaines otites suppurées, indolentes, rebelles, et survenant chez un enfant porteur de stigmates hérédo-spécifiques.

Le traitement prophylactique d'une part, et la précocité du traitement curatif d'autre part, permettent d'espérer l'amélioration du pronostic de la labyrinthite hérédo-syphilitique.

CONCLUSIONS

I. — L'individualité clinique de certains cas de syphilis héréditaire de l'oreille interne semble pouvoir être établie. Le tableau est constitué par divers éléments :

En premier lieu par les renseignements tirés des antécédents du sujet (familiaux et personnels) sur lesquels il est indispensable que l'attention de tout médecin soit attirée d'une façon aussi précoce que possible.

En second lieu par les caractères de l'examen otologique.

La surdité est rapide et progressive. La symétrie qui est un caractère très fréquent est souvent tardive (la deuxième oreille est atteinte parfois très tard). On observe, dans beaucoup de cas, des variations quotidiennes dans le degré de la surdité et des phénomènes subjectifs.

Il est rare que la conduction osseuse soit très notablement raccourcie ; elle est parfois très bien conservée et on constate alors un Rinne négatif avec un

Schwabach égal ; cela du moins à la première période de l'affection.

La diminution de la perception aérienne est toujours accentuée et l'échelle des sons est atteinte par le bas et par le haut.

La fréquence dans ces circonstances cliniques, du « signe pneumatique de Hennebert » donne à ce signe une valeur probablement pathognomonique. Mais son absence n'exclue en aucune façon le diagnostic de syphilis congénitale du labyrinthe.

Les réactions vestibulaires présentent une discordance, une dysharmonie caractéristiques : caloriques normales ou paresseuses, rarement abolies ; rotatoire très souvent abolie ; — voltaïques troublées ou normales mais jamais abolies.

L'évolution de cette surdité hérédo-syphilitique est particulière : après un début rapide et brusque mais exceptionnellement foudroyant, elle progresse plus ou moins vite durant une première période vers une aggravation en général très considérable et parvient en un temps très variable vers une deuxième période de cophose contre laquelle, trop souvent, les traitements les plus actifs restent sans effet.

II. — L'individualité anatomo-pathologique est bien loin d'être précisée, mais il y a des points qui méritent d'être mis en valeur :

Le Wassermann sang est assez souvent négatif. Le liquide céphalo-rachidien est très rarement altéré. Quand le Wassermann sanguin est positif, il fait songer à une lésion en évolution et l'examen de l'oreille

moyenne peut, dans ces cas surtout, donner des renseignements utiles (obs. I).

Cette positivité de la réaction sanguine, si elle est associée à des troubles du liquide cérébro-spinal, doit inciter à faire des réserves sur l'état du système nerveux (obs. V).

L'examen otoscopique de l'oreille moyenne nous a montré dans nombre d'observations, des lésions du tympan ou de la caisse qui laisseraient supposer une atteinte diffuse. Ces particularités, dignes de recherches plus approfondies, méritent d'être placées en parallèle avec celles de notre description clinique (caractère du Schwabach très souvent peu ou pas raccourci pendant un temps assez long, trouble diffus et à des degrés divers des deux appareils cochléaire et vestibulaire).

Ils semblent permettre, dans certains cas et non dans tous, des conceptions anatomo-pathologiques et pathogéniques intéressantes :

Il s'agirait dans ces cas d'une lésion auriculaire proprement dite, d'une affection locale fixée sur le labyrinthe dans sa totalité, sans atteinte neuro-méningée (contrairement aux cas de syphilis acquise).

Cette lésion consisterait peut-être en une atteinte du tissu conjonctif et du tissu osseux environnant le labyrinthe, plus marquée sans doute au niveau de la platine de l'étrier (valeur du signe de Hennebert et interprétation du sens des mouvements oculomoteurs).

Et cette atteinte du mur qui sépare oreille interne

et oreille moyenne expliquerait assez bien l'association fréquente des lésions de ces deux parties de l'appareil auditif. Parfois même les lésions n'auraient-elles pas leur point de départ dans la caisse elle-même (anciens écoulements des jeunes années qui pourraient donner l'éveil quand ils sont escortés de stigmates caractéristiques)?

Avec une conception pareille sur laquelle nos observations nous permettent d'attirer l'attention, la syphilis héréditaire du labyrinthe deviendrait une détermination locale, peut-être une maladie du tissu conjonctif et de l'os, affection fixée ou en évolution suivant la période où on l'examine.

Cependant il faut ajouter que dans certains cas, il s'agit probablement de méningo-névrite avec atteinte neuro-méningée (obs. V) et alors nous trouvons non seulement un Wassermann positif et un liquide céphalo-rachidien pathologique, mais encore et dès le début une conduction osseuse très diminuée et un Rinne positif. Comme le raccourcissement du Schwabach paraît être lié à une altération des centres cérébro-spinaux, du liquide céphalo-rachidien en particulier, il est indispensable de rechercher ce signe qui peut très bien exister dans les affections nerveuses avant que tout autre symptôme ait attiré l'attention du médecin : on voit donc quelle peut être son importance pratique non seulement pour l'otologiste mais encore pour le neurologue.

III. — Si nous exceptons ce dernier cas, dans les observations les plus nombreuses où il s'agit d'at-

teinte périphérique du labyrinthe, le pronostic ne semble pas très grave *quoad vitam*, comme le serait celui d'une méningo-névrite, mais, par contre, le traitement anti-syphilitique reste, ici, trop souvent sans effet.

Quoi qu'il en soit, il découle de ce qui précède qu'il faut tenir en liaison étroite la neurologie et la syphiligraphie d'une part, l'otologie d'autre part. Connaître les réponses de l'examen cérébro-spinal est indispensable à l'otologiste. Une atteinte neuro-auditive, même légère, peut être, pour le neurologue, la clef d'un diagnostic. La reconnaissance très précoce des stigmates d'hérédo-spécificité ne doit pas être ignorée.

Ces actions conjuguées permettront, soit d'empêcher l'éclosion d'accidents auriculaires, grâce à un traitement efficace institué de très bonne heure et assez longtemps poursuivi, soit à juguler une atteinte avant qu'il soit trop tard grâce à une connaissance plus approfondie et plus précise des premiers signes otologiques et des lésions anatomiques.

La diffusion de l'otologie et les progrès constatés dans la description et le traitement de la syphilis en général, de la syphilis congénitale en particulier, permettent les plus grands espoirs.

Vu : le Président de la thèse,
GUILLAIN

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
P. APPELL

BIBLIOGRAPHIE

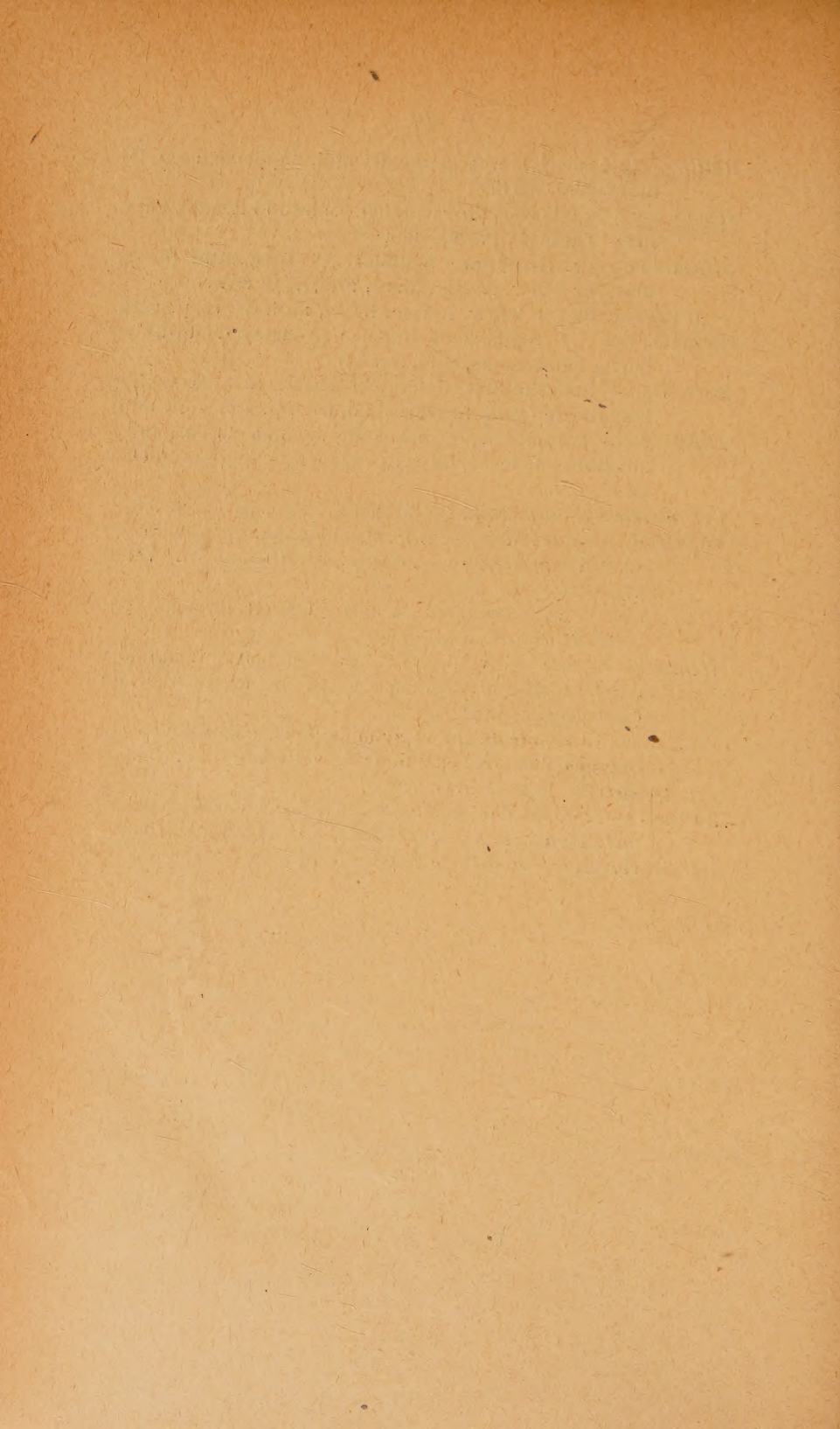
- Babinski*. — Société médicale des Hôpitaux, 17-24 mai 1901, avril 1903.
- Baldenweck et Bloch*. — Note préliminaire sur l'inclinaison de la tête au cours du signe de la fistule (Annales des maladies de l'oreille, 1913, t. I, p. 476).
- Barany*. — Fistelsymptom. vid. Lues (M. F. O., 1912. H. 2. S. 244).
- Barratoux* — 1. Accidents syphilitiques de l'oreille interne (Revue mensuelle de Laryngo, d'Oto., 1885, n° 11).
- 2. Accidents syphilitiques de l'oreille interne (Revue mensuelle de Laryngo, d'Oto., 1886, p. 26).
- 3. Progrès médical, 29 octobre 1887 in Revue mensuelle de L. d'Oto. et Rhi. 1888, page 201.
- Beck (J. C.)*. — The Wassermann reaction and salvarsan in the diagnostic and treatment (Annales of Otol. Rhino., 1912, t. XXI, p. 668-683).
- Beck (O.)*. — 1. Ueber des Kopknochenleitung bei Lues (Monatsh. f. Orenheilkunde, 1913, t. XLVII, p. 1699).
- 2. Ueber fistelsymptom bei nicht eitrigen Enkrankunge des Ohres (Monat. f. Ohrenheilkunde, 1913, t. XLVII, p. 943).
- 3. Fistelsymptom. bei Lues hérédit. (M. F. O., 1913. S. 872).
- 4. Annales des maladies d'O. N., 1914, p. 217-226.
- 5. Symptôme fistulaire dans la syphilis acquise et diagnostic différentiel des symptômes fistulaires dans les suppurations de l'oreille (Monatsch. für. Orenheil., 1914, t. XLVIII, p. 957).
- Beck (O.) et Schacherf*. — Archiv. Ohren. Nasen, janvier 1922 in Annales des maladies de l'oreille, 1922, p. 1157.
- Biggs (G. N.)*. — Congenital syphilitic deafness treated by salvarsan (British medical Journal, 17 janvier 1912, p. 348).
- Blonecke*. — Deutsch. Med. Worth., 1917, n° 18, p. 573.
- Bloch*. — Voir Baldenweck.

- Borries (G.).* — 1 Ein neues Labyrinthistelsymptom. II. F. M. Acta oto-laryngo., 1920-1921 (cité par Nylen).
- 2. Reflek. Nystagmus (Monatsch. für. Ohrenheil., 1923, t. LVII, p. 547-570).
- 3. Vaskuläre Labyrinthistelsymptom (Monatsch. für Ohrenheilkunde, 1923, p. 443-481).
- Breiststein.* — La syphilis héréditaire de l'oreille (New-York Med. Journ., nov. 1922).
- Brækaert.* — La syphilis héréditaire de l'oreille (Société belge d'Oto et de Lar., juillet 1897. Annales des maladies de l'oreille, 1898, p. 66).
- Bruhl.* — Société berlinoise d'Otologie, février 1905.
- Carpenter.* — Laryngoscope, septembre 1912.
- Charazac (J.).* — Revue de Laryngologie, juin 1892, n° 12, p. 379.
- Citelli.* — Archiv. ital. d'Oto. Torino, 1912, t. XXII, f. 3 (215).
- Archiv. ital. d'Oto. Torino, 1912, t. XXII, f. 4 (289).
- Collet (F.-J.).* — Oreille dans la syphilis et le tabès (Annales des maladies de l'oreille, n° 1, 1913).
- Cotugno.* — De ischiade nervosa in thesam. dissert. de Sandi-fort, 1769, t. II, p. 411.
- Crouzilbac.* — Annales des mal. de l'o., 1901, II, p. 143.
- Dabney.* — Syphilis of the ear (American Journal of syphilis, 1918, p. 26-39).
- Downee (W.).* — Un cas de surdité totale (Archiv. of otology, 1896, XXV, p. 37).
- Downey.* — The static labyrinth in syphilis (Trans. Amer. otolog. Societ., vol XIV. Part. II, 1917, p. 304-321).
- Didier (G.).* — Oto-rhino-laryngologie internationale, juillet 1921.
- Ellis et Swift.* — Journal Med. American Association, 1915, vol. L, XIV.
- Fallopis.* — De morbo Gallico, 4° Patavia apud D. Gryphicum, 1563.
- Feitchmann.* — Zeit. für. Natur. v. Heilk in ungain Oldenberg, 1857.
- Felix (Eugène).* — Annales des maladies de l'oreille. Bucarest, déc. 1901.
- Fischer (R.).* — Sur les processus tympaniques dans la syphilis (Monatsch. f. Ohrenh., 1920, t. LIV, p. 393-401).
- Fournier.* — Syphilis héréditaire tardive. Paris, G. Masson, MDCCCLXXXVI, p. 244.
- Fraser (J. S.).* — Congenital Syphilitic disease of the ear Proc. Royal Soc. Medic., 1915-1916, t. IX, juillet, p. 62).
- Gatscher.* — Wien. Klin. Wuh., 1919, p. 547.
- Glocan (O.).* — Annales d'Oto-Rhino-Laryng, 1912, XXI, p. 703, p. 816 (Syphilis of the inner ear).

- Guillain.* — 1. La P. L. contre la céphalée brightique (Société méd. des Hôpitaux, mai 1901, février 1902).
- Guillain, Laroche (G.), Lechelle (G.).* — 2. Communication à la Société de Biologie de Paris, juillet 1920.
- Gradenigo.* — 1. Les affections de l'oreille dans la syphilis héréditaire XI^e Congrès de Médecine internationale. Otologie, mars-avril 1894).
- 2. La syphilis ignorée de l'oreille (Rapport au X^e Congrès international d'Otologie. Paris, juillet 1922).
- Graham (H.-B.).* — Fréquents neglected evidences of syphilis from the side of the nose accessory sinous and ear. (American Journal of syphilis Saint-Louis, janvier 1919).
- Guttich.* — Untersuchung des Ohrlabyrinths als Hilfp mittel bei der Diagnostic des Lues (Berlin. Klin. Woch., n^o 12, 21 mars 1921, p. 277-278).
- Hautant.* — 1. Fistule du canal semi-circulaire horizontal droit (Annales des maladies de l'oreille, 1908, t. II, p. 100).
- 2. Indications et technique de la trépanation labyrinthique (Annales des maladies de l'oreille, 1914, t. XL).
- Hennebert.* — 1. Les affections de l'oreille dans la syphilis héréditaire (Société belge d'oto et de L., 18 juillet 1897).
- 2. Réflexes oculo-moteurs (In Bulletin et Mémoires de la Société française d'O. et de L., t. XXI, 2^e partie, p. 251, 1905).
- 3. Société française d'O. R. L. Séance du 12 mai 1919.
- 4. La presse oto-laryngologique belge, 1909, n^o 5.
- Hutchinson.* — Etude clinique sur certaines maladies de l'œil et de l'oreille consécutives à la syphilis héréditaire. Traduction par Dr Hermet. Paris, 1884.
- Itard (J. M. C.).* — Traité des maladies de l'oreille et de l'audition, 2 volumes 8°. Paris, 1821.
- Jones (I. H.).* — The practical use of recent work on the internal ear (Journal american Medic. Association, p. 824-827, 1917, t. LXVIII, n^o II).
- Karlefors and Nylen.* — Om Pseudofistul (Acta oto-laryngo, 1921, vol. III, fasc. I, und 2. S. 156) (Cité par Nylen).
- Kingery (L. B.).* — Etude du liquide céphalo-rachidien dans 52 cas de syphilis congénitale (Journal Med. Amer. Association, janvier 1921, p. 12).
- Knick.* — Les affections syphilitiques du labyrinthe et du nerf auditif (Société. des médecins naturalistes allemands. Leipzig, septembre 1922. In Archives internationales de Laryngologie, 1923, p. 349).
- Kyrle.* — Voir Gatscher.
- Lannois.* — Paralysie simultanée des VII^e et VIII^e paires, d'ori-

- gine syphilitique (Annales des maladies de l'oreille, 1906, p. 209 à 225, n° 9).
- Labarre.* — Un cas de fistelsymptom (Revue de laryngologie, 1913, p. 86).
- Laroche.* — Voir Guillain.
- Lechelle.* — Voir Guillain.
- Lubman et Mahler.* — 1. Medical Times N.-Y., 1918 (cité par Didier).
- Lund (R.).* — 1. Cité par Nylen in Acta oto Laryngo. Supplementum III. Stockholm, 1923. Sweden.
- 2. La neuro-labyrinthite syphilitique. Thèse de Copenhague. Arnold Bush, édit., 1920. Acto oto-laryngol., t. III, 1921-1923.
- 3. Recherche sur la fonction acoustique avec état particulier du raccourcissement pathologique de la transmission osseuse chez les syphilitiques dont l'audition est normale en apparence (Acta oto-laryng., vol. III, 1921-1922).
- 4. Acta oto-laryngo, n° 3, 1921-1922, page 508.
- Mahler et Lubman.* — Voir Lubmann.
- Marfan.* — Presse médicale, n° 33, 1923.
- Monain.* — Troubles de l'audition dus à la syphilis héréditaire tardive (Bolletino dell mal-dell-orreechio, gola et naso., 1898, n° 3; Annales, 1901, p. 88).
- Moos.* — Ueber Pathologische befunde in Ohr labyrinth bei secundar Syphilitischen (Virchow arch., vol. LXIX, 1877 p. 313).
- Mygind (S. H.).* — Monatschs. fur Ohrenheil., 1918, p. 221.
- 2. Ein Neues Labyrinthfistelsymptom (Z. F. O. Band 77, 1819, p. 70).
- Ett fall med. Vaskular Fistelsymptom (U. F. L., 1919, 30 Ekt., 1743 (Cité par Nylen, loc. cit.).
- Nylen.* — A clinical study of the Labyrinthine fystula symptom and pseudo-fistula symptoms in otitis (Acta laryngol. Supplementum, III, 1923. Stockolm. Sweden).
- Politzer.* — Lehrbuch der Ohrenheilkunde, 1893, p. 546.
- Quinke.* — Ueber Lumbalponction (Berlin. Klin. Woch., 1895, n° 1, p. 889).
- Ramadier (J.).* — 1. Thèse de Paris. Vigot, 1915.
- 2. L'épreuve pneumatique du vestibule dans l'hérédo-syphilis auriculaire (Presse médicale, n° 63 du 6 août 1921).
- 3. Syphilis de l'oreille (Bulletin médical, n° 48, 1922).
- Rigaud.* — Syphilis acquise et oreille interne. Thèse de Toulouse, 1913.
- Rosenstein.* — Archiv. für. Ohren., 1905, vol. XIV, p. 193.

- Ruttin.* — Cité par Nylen (Acta oto-laryngol. Supplementum, III. Stockholm, 1923).
- Sicard.* — Le liquide céphalo-rachidien. Collection Léauté. Paris, 1902. Thèse de Paris, 1900.
- Siebenman.* — 1. Hereditare Syphilis des Labyrinths (Corre. Blat. fur Schw. Aerzte. Basel, 1912, XLII, 873).
- 2. Corres. Blat. f. Schw. Aerzte. Basel, 1916, XLVI, p. 1174.
- Stein (O. J.).* — 1. Syphilis of the ear (Annales d'Oto-Rhino. Barry. Saint-Louis, 1912, t. XXI).
- Stiel (S.).* — Labyrinthite bilatérale consécutive à la syphilis héréditaire (Mon. f. Ohrenheil, no 8, p. 275, août 1875).
- Theobald (de Baltimore).* — Un cas de syphilis du labyrinthe amélioré par le mercure (Revue mensuelle de L., d'O. et de R., p. 576).
- Urbantchitch.* — Monatsch. f. Ohrenheil., 1910, XLIV, p. 776.
- Valsalva (Antonius Maria).* — 1. De auri humana tractatus in quo integra auris fabrica... (Traj. ad Rhenum G. Vandt Water, 1717).
- 2. Opera, hoc est tractatus de auri humana editione... Venetis F. Piterri, 1740).
- Witmack.* — Sur les vertiges et les troubles de l'équilibre dans les affections non suppurées de l'oreille (Zeit. fur Ohrenheil., t. L, n° 2).
- Voorhes (I. W.).* — Note sur la syphilis de l'oreille avec contribution spéciale à l'emploi du 606 (Annales du Journal de Dermat., l. 2, t. XVII, p. 173).
- Zaviska.* — Troubles de l'oreille interne dans les kératites parenchymateuses manifestes (Société d'Oto-Laryngol. Tchéco-slovaque. Congrès de Prague, avril 1922).



Imp. de la Faculté de Médec., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6093-23
